Lane Medical Library

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Forschungsanstalt für die Krüppelfürsorge in Preußen in Berlin-Dahlem (ärztl. Direktor Professor Konrad Biesalski) und der Kinderkrankenstation der Stadt Berlin in Rummelsburg (ärztl. Direktor Professor Erich Müller)

Zur Ätiologie der Madelungschen Knochenerkrankung an der Hand eines selbst beobachteten Falles

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt am ..... 192...

von

Helmut Tollas

aus Posen

Tag der Promotion: 10. Juni 1929

Stuttgart
Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft
1927

360

Dekan: Prof. ~~Arndt~~ von Bergmann Referent: Prof. Czerny

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Die Madelungsche Knochenerkrankung gehört dem Wachstumsalter an. Etwa zwischen dem 13. und 23. Lebensjahr entsteht sie, ein- oder doppelseitig, meist bei weiblichen Personen der arbeitenden Klasse. Als ursächlich bedeutungsvoll wird bald eine besondere Tätigkeit mit den Händen, z. B. Wäschewringen, Wäscheaufhängen, Drehen einer Kurbel, angeschuldigt, bald fehlt jedes solche Moment. Ohne Trauma und Entzündungserscheinungen, teils unter größeren, teils unter geringeren Schmerzen stellt sich eine allmählich zunehmende Deformation der bis dahin normal gestalteten Handgelenke ein in der Weise, daß Hand mit Handwurzel parallel zu sich selbst volarwärts am Vorderarm herabsinkt in eine immer stärker werdende Subluxationsstellung, teils mit Radial-, teils mit Ulnarflexion. Eine Reposition ist nur unvollkommen oder gar nicht möglich, die falsche Stellung stellt sich sofort wieder ein. Dorsalflexion, Supination und Pronation sind herabgesetzt. Der Vorderarm bleibt öfter im Längenwachstum zurück. Die Deformation ist progressiv, erreicht sehr verschiedene Grade und braucht bis zur größten Ausbildung mehrere Jahre, bleibt dann aber stationär. Schmerzen sind spontan gar nicht, bei der Arbeit meist nur anfangs vorhanden, später nicht mehr.

Über die Geschichte dieses eigenartigen Krankheitsbildes und seine Rolle in der Literatur äußert sich mit Recht Ewald in einer seiner Arbeiten: „Die Madelungsche Deformität teilt das Schicksal vieler anderer in ihrer Entstehung dunkler Erkrankungen. Man weiß von ihr nichts über Wesen und Ursache, es mangelt ihr die strikt nachzuweisende Ätiologie, und da die Beobachtungen nur spärlich sind, kann man mit einer gewissen Übertreibung sagen, es gibt fast so viele Ursachen, die angeschuldigt werden, wie Krankheitsfälle.“ „Welche Buntheit und Mannigfaltigkeit ist da seit Dupuytren (1838) oder auch nur seit Madelung (1878) in den letzten 30 Jahren zutagegefördert worden bezüglich der eigentlichen Krankheitsursachen, bezüglich des Sitzes der Deformität und bezüglich der Anteilnahme der verschiedenen Gewebe und Organe an der Herausbildung der eigentümlichen Umformung des Handgelenks.“

Die ältesten Beobachtungen von nicht traumatischer Verlagerung der Hand in volarer Richtung stammen von Dupuytren (1838). Sie entsprechen nicht ganz dem von Madelung später aufgestellten Krankheitsbilde.

Dupuytren beschreibt in seiner „Clinique chirurgicale" eine allmählich auftretende Affektion des Handgelenks, die nicht selten vorkomme und nach seiner Ansicht geeignet sei, eine traumatische Luxation der Hand nach der Volarseite vorzutäuschen. Diese Erkrankung soll besonders bei Männern vorkommen, die mit den Händen ungestüme, heftige, oft wiederholte Traktionen ausüben, wie die Drucker und Zurichter von Tuch, wenn sie den Hebel der Presse arbeiten lassen. Unter dem Einfluß dieser beständigen Anstrengung sollen nach Ansicht Dupuytrens die Bänder des Handgelenks erschlaffen und sich derartig dehnen, daß den Knochen ausgedehntere Bewegungen möglich sind als im normalen Zustand. Die Handwurzel, die nicht fest an den Vorderarm befestigt ist, folge dem Zug der Beugemuskeln und begebe sich nach vorn vor die unteren Enden des Radius und der Ulna. Alle anderen Zeichen einer Luxation seien vorhanden, nur der Schmerz und die Entzündung fehle. Die mehr oder weniger beträchtliche Deformität und die Schwäche der Hand seien die einzigen Unannehmlichkeiten. Die Luxation lasse sich zwar durch Zug ausgleichen, stelle sich aber bei Kontraktion der Beugemuskeln spontan oder willkürlich wieder her. Die geringe Unbequemlichkeit werde leicht ertragen und sei nicht groß genug, Arbeiten zu unterbrechen oder aufzugeben. Obgleich Dupuytren dieses Leiden als häufig bezeichnete, ist nur 1 Fall aus seiner Klinik von Bégin mitgeteilt worden.

Während nun Dupuytren der Ansicht zu sein scheint, es handle sich hier bei dieser Verstellung der Hand um eine wirkliche, vollkommene, spontan erfolgende Luxation im Handgelenk, beschreibt Malgaigne 1855 eine luxationsähnliche Deformität des Handgelenks, bei der die volare Verlagerung der Handwurzelknochen nicht in der ganzen Breite des Gelenks, sondern hauptsächlich auf der ulnaren Seite zum Ausdruck kam. Da es wahrscheinlich der am ersten beschriebene Fall ist, möge er etwas eingehender besprochen werden.

„Ein Kind von 8 oder 9 Jahren hatte den Vorderarm in ein Getriebe gebracht und dabei den Radius an seinem mittleren Teile gebrochen; es wurde aber wieder gut hergestellt. 3 Jahre nachher fing es an, als es einem Maurer diente, welcher es zu schwere Lasten tragen ließ, an dem unteren Ende der Ulna, welche nach und nach einen Vorsprung nach hinten bildete, einen Schmerz zu fühlen. Seine Mutter nahm es von seinem Meister weg, die Dislokation fuhr aber fort, sich zu vergrößern, und zwar ohne Anschwellung, ohne Hindernis in den Bewegungen und ohne einen anderen Schmerz als den schon angegebenen, und nach Verfluß von 18 Monaten war die Handwurzel vollständig nach vorn verrenkt. Ich sah diesen Kranken im Alter von 36 Jahren; die mehr als 7 Linien über den Griffelfortsatz der Ulna hinaufgestiegene Hand-

wurzel war zugleich dergestalt von diesem Knochen abgewichen, daß der Diameter antero-posterior des Handgelenks an dieser Stelle bei 2 Zoll betrug und auf einen einfachen Druck durch Zusammendrücken der Knochen auf $15^1/_2$ Linien zurückgeführt wurde. An dem Griffelfortsatze des Radius stieg die Handwurzel nicht mehr als $3^1/_2$ Linien in die Höhe, und der Diameter antero-posterior ging nur auf 14 Linien. Es muß aber beigefügt werden, daß der Gelenkrand des Radius sehr eingedrückt und wie nach vorn geneigt war. Endlich fühlte man über der Handwurzel an der vorderen Seite des Radius einen Knochenvorsprung, welcher von diesem letzteren Knochen ausging und mit ihm zusammenzuhängen schien. Alle Bewegungen waren frei und leicht, die Vorwärtsbeugung der Hand gleich der des gesunden Handgelenks, die Rückwärtsbeugung bedeutend geringer, auch die Pronation weniger vollständig, die Supination aber sehr vollkommen."

Malgaignes Feststellung, daß in dem von ihm beschriebenen Fall neben der Verlagerung der das Gelenk zusammensetzenden Knochen auch eine Formveränderung des unteren Radiusendes vorhanden war, ist von besonderer Bedeutung.

Einen ähnlichen Fall von ganz allmählicher Entstehung bei einem 16jährigen Mädchen beschrieben Busch und Weber. Der Fall gewinnt noch besonderes Interesse dadurch, daß Busch in der Überzeugung, daß die Deformität durch Muskelkontraktion bedingt sei, den M. flexor carpi ulnaris und M. palmaris longus subkutan durchschnitt. Diese Operation hatte jedoch nicht den geringsten Erfolg.

In eine neue Phase der Entwicklung trat die Lehre von der spontanen Luxation der Hand, als Madelung am 13. April 1878 auf dem VII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie eine gute und erschöpfende Darstellung von 12 Fällen der seltenen Deformität des Handgelenks gab. Er bezeichnete die Deformität als „spontane Subluxation der Hand nach vorn".

Das klinische Bild dieser Deformität beschreibt Madelung folgendermaßen:

„Das Charakteristische der Deformität besteht darin, daß die Hand gegenüber dem anscheinend wohlgebildeten Vorderarm volar verschoben erscheint. Hierdurch tritt das untere Ende der Ulna auf dem Dorsum stark hervor, die Gelenkfläche läßt sich mit dem Finger umgreifen. Der antero-posteriore Durchmesser des Handgelenks ist durch diese anscheinend volare Verschiebung der Hand deutlich, mitunter um das Doppelte, vergrößert. Zwischen Unterarm und Hand entsteht dadurch eine Einsenkung, die von den Extensorensehnen überbrückt wird. An der Vola springen die Beugesehnen, speziell die Extensores carpi radiales und ulnaris sowie der Palmaris longus deutlich hervor. Beim Vergleich mit der anderen Seite fällt auf, daß die ganze untere Epiphyse des Radius der deformierten Seite etwas nach der Vola zu abwärts

gebogen ist. Außer der Volarverschiebung besteht in einzelnen Fällen eine leichte radiale Abduktionsstellung, gelegentlich auch eine ulnare. Ein Ausgleich der Dislokation durch Zug oder Druck ist nicht möglich: Zwischen Radius und Karpus ist keine größere Verschiebbarkeit als bei einem normalen Handgelenk. Nur die Entfernung zwischen Ulna und Handwurzel läßt sich durch Druck vermindern. Der Effekt dieser pathologischen Stellung auf die Beweglichkeit des Handgelenks ist folgender: Je nach dem Grade der Deformität ist sowohl die aktive wie passive Dorsalflexion eingeschränkt. Die Volarflexion ist oft vermehrt. In einzelnen Fällen besteht eine unbedeutende Verringerung der ulnaren oder auch der radialen Abduktion."

Während alle früheren Beobachter lediglich auf das Resultat der äußeren Untersuchung angewiesen waren, bot sich M a d e l u n g die seltene Gelegenheit, eine typische Spontanluxation an der Leiche eines 20jährigen, nach der Entbindung gestorbenen Mädchens anatomisch zu untersuchen. Um das Verhältnis der unteren Enden der beiden Vorderarmknochen zur Handwurzel klarzustellen, legte M a d e l u n g drei in sagittaler Richtung verlaufende Gefrierschnitte des Handgelenks an. Leider ist derjenige Schnitt, der gerade das unklare Verhältnis des Radius zu den Handwurzelknochen klarstellen sollte, insofern mißlungen, als der Schnitt nicht durch die Mitte des Radius geht. M a d e l u n g sagt selbst: „Ich bemerke nur noch, daß bei dem abgebildeten Durchschnitt des Radius ganz nahe seiner ulnarwärts gerichteten Fläche zum Teil bereits die Incisura seminularis von der Säge getroffen ist, so daß die bei weiterer Untersuchung hervortretende starke Neigung der Radiusepiphyse nach der Vola in diesem Bilde nicht zu erkennen sein kann."

Zur Beschreibung des Schnittes selbst sagte er: „Zwischen Radius und Karpus ist keine größere Verschiebbarkeit als bei einem normalen Gelenk. Ein Blick auf den anatomischen Sagittalschnitt zeigt, weshalb dies so ist. Der Höcker, in den der obere Rand der Radiusgelenkfläche verwandelt ist, muß jedes Aufwärtsschieben der Handwurzel verhindern."

Die Lehre von der spontanen Subluxation der Hand nach vorn ist besonders von französischer Seite (D e l b e t) vielfach mißverstanden worden, als ob M a d e l u n g die Erkrankung wirklich als eine Subluxation angesehen hätte. Dies widerlegen aber deutlich die eben angeführten Stellen als auch folgender Wortlaut seiner Mitteilungen: „Solange ich auf den Anblick und die Durchtastung beschränkt war, mußte ich annehmen, daß die erste Reihe der Karpalknochen mit ihrer Gelenkfläche nur noch den untersten Rand der Gelenkfläche des Radius berühren kann, ebenso, daß dieselbe aus ihrer Bandvervindung mit der Ulna, wie dieselbe durch die Cartilago triangularis vermittelt wird, vollständig gewichen sei. Aber diese Annahme wurde wesentlich modifiziert, als ich eine spontan luxierte Hand anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte."

Die weitere Entwicklung der Lehre von der spontanen Subluxation in den folgenden 20 Jahren knüpft sich abermals hauptsächlich an die Namen französischer Autoren, wie Duplay, Delbet, Kirmisson u. a.

Duplay (1885) und Delbet (1899) gebührt das Verdienst, auf die Verkrümmung des Radius als das Wesentliche und Charakteristische der Erkrankung aufmerksam gemacht zu haben. Delbet hat sich eingehend mit dieser Erkrankungsform befaßt und seine sehr exakten Untersuchungen in einem eigenen Kapitel seiner Leçons der Clinique chirurgicale unter dem Titel „Carpus curvus" niedergelegt. Auch er hat Gelegenheit gehabt, im Musée Dupuytren ein nahezu unberührtes Präparat der Erkrankung zu finden und zerlegen zu dürfen. Er kommt auf Grund seines Befundes zu folgendem Resultat:

1. Der Carpus curvus ist bedingt durch eine normale Krümmung des Radius.
2. Das Os scaphoideum und Os lunatum sind weder luxiert noch subluxiert. Sie haben beide ihre normale Verbindung mit der Gelenkfläche des Radius nicht verloren. Es ist vielmehr die Gelenkfläche des Radius selbst, welche ihre Lage und Richtung geändert hat.
3. Die Luxation im Kubitopyramidalgelenk (Ulnokarpalgelenk) ist sekundär.

Nach der Ansicht Delbets kann also beim Carpus curvus von einer Luxation und Subluxation im Karporadialgelenk ebenfalls keine Rede sein, sondern die spontane Luxation betrifft nur die Gelenkverbindung mit der Ulna.

Auch Duplay sagt bei der Beschreibung seines ersten Falles: „Eine flüchtige Untersuchung schon zeigt, daß diese Lage der Hand nicht von einer Gelenkverschiebung, sondern von einer Verkrümmung des Radius herrührt, dessen unteres Ende stark nach vorn gebogen ist."

Bei der Spärlichkeit anatomischer Beobachtungen war die Einführung der Radiographie in die chirurgische Diagnostik ein wichtiger Fortschritt in der Erkenntnis unseres Leidens. Im Röntgenbild hatte man die Möglichkeit, die anatomischen Veränderungen in jedem Lebensalter, namentlich aber im Knaben- und im Jünglingsalter zu studieren, und dies unter Umständen deutlicher, als es anatomische Präparate erlauben.

Jagot und Guéry (1897 und 1898) sind die ersten, die ihre Fälle radiographisch untersuchten.

In allen röntgenologisch untersuchten Fällen mit Ausnahme von Guéry, wo die Beschreibung fehlt, konnte eine Verkrümmung des Radius nachgewiesen werden.

Meinungsverschiedenheiten traten erst auf bei der Erörterung der Frage, an welcher Stelle des Radius die Krümmung, an welcher Stelle des Radius überhaupt der Sitz der Krankheit zu suchen ist. Alles mögliche wurde angenommen. Der ganze Radius, seine Mitte, sein unteres Drittel, die Epiphyse und die Epiphysenlinie.

Madelung sagt: „Die ganze untere Epiphyse des Radius der deformierten Seite ist etwas nach der Vola zu nach abwärts gebogen.“ Genaueren Aufschluß kann Madelung trotz seiner anatomischen Untersuchung nicht geben. Denn gerade der Schnitt, der uns Aufschluß geben könnte, war ja leider verunglückt.

Die neueren Beobachter lassen sich in zwei Gruppen scheiden. Die französischen Autoren, besonders Duplay und Delbet nehmen als Sitz der Krankheit den ganzen Radius an und führen alle Erscheinungen auf die Radiusverkrümmung zurück. Daher auch die von ihnen angewandte Bezeichnung Carpus curvus, Radius curvus. Hauptsächlich deutsche Vertreter halten Veränderungen in der Radiusepiphyse für den Ausgangspunkt des Leidens. Zwischen diesen beiden Gruppen stehen einige, die einen mehr vermittelnden Standpunkt einnehmen.

Duplay und Delbet sprechen von einer Krümmung des ganzen Radius, aber besonders im unteren Drittel. Den gleichen Standpunkt nehmen ein Dekeyser, Abadie, Poulsen, Bennecke, Schulze, Lénormant. Die Krümmung beschränkt sich nicht auf die Umgebung der Epiphyse, sondern befällt den Knochen in seiner ganzen Länge. Barthès spricht von einer volaren Verbiegung des unteren Radiusrandes. Cnopf beschreibt eine leichte Krümmung nach vorn der unteren zwei Drittel und eine starke des untersten Abschnittes.

Sauer erwähnt eine abnorm starke Konkavität in der Mitte gegen die Volarseite, eine deutliche Krümmung der distalen Radiusepiphyse und eine erhebliche Neigung ihrer Gelenkfläche nach derselben Seite. In einem anderen Fall eine Verkürzung auf Grund einer volaren Verkrümmung des unteren Radiusrandes.

Franke beobachtet nahe am Gelenkende eine starke, volarkonkave Krümmung des Radius.

Ewald schreibt: „Die Madelungsche Deformität kommt zustande durch eine Verkrümmung der Epiphyse selbst und nicht des Schaftes.“

„Dem muß ich widersprechen,“ sagt Gaugele, „nur wenige Autoren sind bis jetzt dafür eingetreten, die meisten sprechen von Verkrümmungen des Schaftes.“

Bei einem der wenigen gegengleichen Fälle — ich komme später noch auf sie zurück —, bei denen das freie Gelenkende der Ulna sich nicht auf der Dorsalseite befindet, sondern auf der Volarseite, stellt Kirmisson fest: „Der Radius zeigte dementsprechend eine dem distalen Ende angehörige starke Krümmung nach dem Dorsum und eine konkave Biegung gegen die Ulna.“

Später wurde, besonders von französischer Seite (Gaudier), die Verbiegung der Radiusdiaphyse verantwortlich gemacht.

Dieser Ansicht schließt sich auch Chrysospathes an: „Betrachten wir einen normalen Radius, so gewahren wir an ihm zwei Verbiegungen seiner

Diaphyse, die eine mit der Konkavität nach der Vola und die andere stärkere mit der Konkavität nach der Ulna gerichtet. Von diesen sind beide bei der Madelungschen Deformität, je nach dem Grade derselben, mehr oder weniger übertrieben.

Putti hat sogar die erste dieser Verbiegungen gemessen und fand sie durchschnittlich einem Kreissegment von 108,2 cm Radius entsprechend, während dasselbe Maß bei der Madelungschen Deformität nur 25,0 cm beträgt."

Siegrist will besonders betont wissen, daß die distale Radiusgelenkfläche eine volare Neigung um eine quere Achse erfährt, und bezeichnet daher mit Recht dieses Symptom als das am meisten charakteristische Merkmal der Madelungschen Handdeformität. Die Krümmung liegt ja nach dem Grade der Deformität an verschiedenen Stellen, aber immer konstant vorhanden ist die Radiuskrümmung.

Noch einen Schritt weiter geht Springer, der an der Hand von Versuchen darauf hingewiesen hat, daß die Madelungsche Deformität durch eine mehrfache Verkrümmung — „durch eine Dreiheit von Verbiegungsrichtungen," wie er es selbst nennt — verursacht sei, hauptsächlich im peripheren Drittel, aber auch die ganze Länge betreffend. Nämlich, außer der ulnar-konkaven und volar-konkaven Verkrümmung fände auch noch eine Torsion um die Längsachse im Sinne der Pronation statt. Man könne dies bei der Betastung daran erkennen, daß der Proc. styloideus radii mehr volar und gegen die Medianlinie gerückt sei, und man sähe dies an dorso-volaren Röntgenaufnahmen daran, daß die Incisura ulnaris radii direkt flächenhaft projiziert sei.

Das Verhalten der Ulna ist für gewöhnlich ein rein passives. Die Verschiebung oder besser die dorsale Subluxationsstellung der Ulna ist sekundär und von untergeordneter Bedeutung. Sie darf daher nicht als pathognomonische Grundlage für das von Madelung beschriebene Krankheitsbild angesehen werden.

Das einzige, wodurch sie in engere Beziehung mit der Madelungschen Deformität tritt, ist ihr bestimmtes Längenverhältnis dem Radius gegenüber. Doch davon später.

Stets wird bei der Durchleuchtung der Hand eine Änderung in der Anordnung der proximalen Handwurzelknochen beobachtet. Während normalerweise die proximale Handwurzelknochenreihe einen Bogen beschreibt, bildet sie bei der Madelungschen Deformität einen Winkel, dessen Spitze das Os lunatum ist.

Dementsprechend ist im ulnaren Teil der Radiusepiphyse ein typisch muldenförmiger Defekt vorhanden. Die proximale Handwurzelknochenreihe hat sich also zwischen und unter die Vorderarmknochen hineingepreßt, so daß man sich mit Bennecke die dorsale Seite der Radiusepiphyse wie eine Kappe über das Os naviculare und lunatum hinweggewachsen denken kann. Daß

die Radiusgelenkfläche dadurch schräg stehen muß, ist selbstverständlich einleuchtend. Nach Melchior kommt diese typische Keilstellung nur der Madelung schen Deformität zu.

In neuester Zeit wurde besonderes Augenmerk auf die Epiphysenlinie gerichtet. Czerni war der erste, der auf eine Störung im Epiphysenwachstum hingewiesen hat.

Ewald spricht von einer unerwähnt gelassenen Schrägstellung des Epiphysenknorpels.

In einer namentlich röntgenologisch wichtigen Studie weist Putti auf eine nicht nur unregelmäßige Wachstumsvermehrung an dem Knorpel hin, die ihrerseits eine Knochenverbiegung zeitigte, sondern auch auf eine Schrägstellung der Epiphysenlinie und eine Unterbrechung derselben.

Bei seiner Stellungnahme über die Epiphysenlinie kommt Chrysospathes auf den unregelmäßigen Verlauf ihres Intermediärknorpels und die vorzeitige Verknöcherung ihrer ulnaren Seite zu sprechen.

Sauer schildert das Verhalten der Epiphysenlinie folgendermaßen: „In der dorso-volaren Aufnahme des Röntgenbildes fällt ganz besonders die breite, unregelmäßige Epiphysenfuge des unteren Radiusendes in die Augen. Dieselbe verläuft in einer unregelmäßigen, zackigen Linie, und in ihrem Verlauf machen sich bald streifenförmige, bald punktförmige dünnere und dichtere Partien durch den Helligkeitsunterschied bemerkbar."

Auch Franke beschreibt in seinem anatomisch untersuchten Falle die Epiphysenlinie des Radius als „unregelmäßig, bogenförmig, mit zackigen Ausbuchtungen".

Gangolphe behauptet: „Normalerweise zeigt sich der Knorpel unter dem Bilde eines Trapezes mit der Basis nach außen über die ganze Breite des Radius hin. Bei der Subluxation fehlt der Knorpel am Innenrande des Radius; der Knorpel hat die Form eines Keils, dessen Basis nach außen hin liegt, und nimmt nur das äußere Drittel des Knochens ein."

Ebenfalls hat Pels-Leusden diesen Defekt gesehen.

Auch nach Ewalds Ansicht kann man regelmäßig bei der Madelungschen Deformität ein Aufhören der Epiphysenlinie an der ulnaren Hälfte des Querschnitts beobachten.

Über die Ätiologie und Pathogenese der Madelung schen Handdeformität herrscht noch keine Einigkeit. Es sind hierüber mindestens ebensoviele Theorien wie über die Entstehung des Genu valgum aufgestellt worden. Gerade dieses Krankheitsbild — um mit Ewald zu reden — ist ein klassisches Beispiel dafür, wie gefährlich es ist, aus einem klinischen, Röntgen- oder anatomischen Befund eine in Form eines Dogmas ausgesprochene Theorie für die Entstehung der Madelung schen Deformität aufzustellen.

Welche Buntheit und Mannigfaltigkeit tritt da jedem Leser aus der Literatur der letzten 40 Jahre entgegen!

So eindeutig und einfach doch der klinische Befund ist, so vielseitig und kompliziert sind die Erklärungsversuche über ihre Entstehung.

Dupuytren hielt die Deformität für die Folge einer nach einseitiger Anstrengung des Handgelenks auftretenden Kapselerschlaffung mit Bänderdehnung. Dieser Annahme wurde bald von Malgaigne widersprochen, und die Hauptsache der Erkrankung in einer Formveränderung des Radius gesehen. Weber und Busch glaubten die Ursache in einer Kontraktur einzelner Beugemuskeln, besonders des M. flex. carpi ulnaris und M. palmaris longus, suchen zu müssen. Eine Hypothese, die durch eine erfolglose Tenotomie widerlegt wurde.

Madelung, in dessen Abhandlung die Erörterung der Ätiologie einen besonders breiten Raum einnimmt, hält die Deformität für eine Wachstumsstörung, bei deren Entwicklung das mechanische Moment eine hervorragende Rolle spielt.

Maßgebend für Madelung waren die Arbeiten v. Volkmanns über Knochenwachstum und Knochenbiegung, speziell über Wachstumsstörungen der Gelenke. Unter dieser Gruppe faßt v. Volkmann alle diejenigen Deformitäten zusammen, die nur bei Kindern und jugendlichen Individuen entstehen und abhängig sind von allmählichen Umformungen der zuvor wohlgebildeten artikulierenden Flächen durch mechanische Einflüsse, die das normale Knochenwachstum alterieren.

Von diesen mechanischen Einflüssen ist das wichtigste das Körpergewicht. Vertreter dieser Gruppe sind Skoliose, Pes valgus, Genu valgum. Was bei der unteren Extremität das Körpergewicht, das ist bei der oberen der Beruf, die schwere körperliche Arbeit. Nach Madelungs Meinung entsteht diese Erkrankung besonders in der Pubertät, weil gerade um diese Zeit bei knochen- und handschwachen Individuen so hohe Anforderungen an das Handgelenk gestellt werden, daß Änderungen in der Struktur des Knochen- und Bandapparates eintreten müssen. Als auslösende Ursachen erwähnt er in gleichem Sinne zunächst die Klavierübungen der jungen Mädchen. Hier hat oft die Unkenntnis über die Anfangssymptome und die Zeit des ersten Auftretens unserer Erkrankung bei jungen Mädchen zur Diagnose „Gelenkneuralgie“ geführt. Ferner das Wäscheaufhängen und das Wäscheauswringen der jungen Wäscherinnen. Dann die Fechtübungen der Studenten. „Wer selbst in seinen Studienjahren“, schreibt Madelung — und auch ich selbst kann aus eigenen Erfahrungen seinen Darstellungen vollständig beipflichten — „die edle Fechtkunst geübt hat, wer selbst später, in einer Universitätsstadt lebend, die kleinen Leiden der akademischen Jugend zu behandeln Gelegenheit gehabt hat, der kennt den Zustand des Verpauktseins.“

Die Verkrümmung des unteren Radiusendes nach der Vola zu erklärt er durch Muskelzug. Da die am häufigsten gebrauchten Beugemuskeln an Masse die Streckmuskeln überwiegen, muß nach seiner Ansicht jede bis zum Extrem

ausgeübte Volarflexion einen Druck auf die vordere Epiphyse des Radius nach der Vola infolge der Spannung der Extensorensehnen ausüben. Aus diesem immer wiederkehrenden Druck und Zug entsteht eben eine Wachstumsstörung, die die Achse des Radius nach der Vola zu krümmt. Gelenkflächenveränderungen des Radius kommen nach Madelung dadurch zustande, daß infolge des starken Druckes, der die untere Kante der Radiusgelenkfläche belastet, sie zum Wachstumsstillstand, zum Schwund kommt, der von Druck entlastete obere Rand der Radiusgelenkfläche dagegen wächst.

Wenn auch das mechanische Moment bei der Entstehung der Deformität ohne Zweifel eine bedeutsame Rolle spielt, so darf aber kaum angenommen werden, daß ein vollständig gesunder Knochen, selbst wenn er in seiner Wachstumsperiode starken Anforderungen unterworfen wird, so auffälligen Veränderungen seiner Form zugänglich ist. Deshalb muß unbedingt der Anschauung Raum gegeben werden, die dem mechanischen Moment nur eine sekundäre Bedeutung beimißt. Da bei besonderer Betonung der mechanischen Entstehung ja auch diejenigen Fälle, bei denen offenkundig angestrengteste Arbeit der Erkrankung nicht vorausgegangen war, keine genügende Erklärung finden, hat Madelung, um den Widersprüchen gerecht zu werden, eine gewisse Disposition zur Erkrankung angenommen, einen „primären Schwächezustand der Knochen".

Auch Delbet verleiht dem mechanischen Moment eine sekundäre Bedeutung: „Was die mechanischen Bedingungen anlangt, so weiß ich nicht, ob sie bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen, aber es ist unbestritten, daß sie einen beträchtlichen Einfluß haben bei der Entstehung der Deformität."

Seit Madelung ist nun bis heute eine große Anzahl von Forschern mit Beobachtungen unserer Erkrankung an die Öffentlichkeit getreten, und fast jeder nimmt eine andere Entstehungsursache als Erklärung an. Einige Verfasser lassen die Frage offen und berichten nur ihren Fall. „Das sind die vorsichtigen Leute," schreibt Ewald mit Recht, „die der Wahrheit am nächsten, weil am unbestimmtesten und daher am entferntesten bleiben und die weiter nichts sagen, als daß die Deformität spontan oder idiopathisch entsteht."

Félix hat 1884 eine komplizierte Theorie aufgestellt. Das Gelenk wird in der Wachstumsperiode überanstrengt. Dadurch entsteht ein krankhafter Reizzustand des Rückenmarkes, als dessen Folge wiederum erstens eine Ernährungsstörung des Gelenkes, zweitens eine Muskelkontraktur eintritt. Daraus ergibt sich eine zunehmende Deformierung der Knochen und folgt die Subluxation. Dieser Versuch der Erklärung kann wohl als vergeblich bezeichnet werden, da ihm keinerlei positive Tatsachen zugrunde liegen. In keinem Falle werden Störungen oder Anomalien im Gebiete des zentralen oder peripheren Nervenapparates beschrieben. Zudem ist in vielen Fällen eine Überanstrengung des Gelenkes zur Zeit des Wachstums nicht nachweisbar.

Poulsen, der mehrere Fälle beschrieben hat, nennt den Prozeß hypothetisch „rarefizierende Ostitis", von der beide Knochen (Radius und Ulna) in ihrer ganzen Länge befallen werden. Wodurch aber die Ostitis hervorgerufen wird, kann er nicht sagen.

Depage lehnt alle Erklärungen für seine Fälle ab. Er spricht nur ganz im allgemeinen von „einer Ernährungsstörung der unteren Teile des Vorderarms".

Eine andere Gruppe von Autoren (Malfuson, Dekeyser, Guépin und v. Volkmann) spricht von Erblichkeit. Nur Ardouin betrachtet das Leiden als angeboren. Aber in seinem Falle, wo es sich um eine 34jährige Frau handelt, fehlen Angaben darüber, zu welcher Zeit die Deformität auftrat. Zur Bekräftigung seiner Annahme spricht er aus, daß, wenn die Deformität, nach der Geburt aufgetreten sei, „etwas Kapselsteifheit und beschränkte Funktion vorhanden sein müsse", was nicht der Fall war. Die Hypothese scheint doch etwas unbegründet zu sein.

In seiner Arbeit „Über die Kombination von symmetrischer Madelungscher Handgelenksdeformität mit doppelseitiger metakarpaler Brachydaktylie" hebt Melchior besonders hervor: „Die größere klinische Wahrscheinlichkeit spricht indessen dafür, daß in unserem Falle die Madelungsche Deformität analog mit den hier gleichzeitig vorhandenen sonstigen Anomalien als eine echte Mißbildung aufzufassen ist, und in dieser Hinsicht liegt das prinzipiell Interessante dieser Beobachtung. Vielleicht dürfte auf Grund derselben die bekannte Tatsache, daß die Madelungsche Deformität nicht selten ein ausgesprochenes hereditär-familiäres Auftreten zeigt, durch Betonung des kongenitalen Momentes dem Verständnis näher gerückt werden."

Erlacher (1923) hat 3 Fälle von Kindern im Alter bis zu 3 Monaten beschrieben, wo sich spontan bei gleichzeitig vorhandener schwerer kongenitaler Lues eine Gabelhand (Springer) gebildet hatte.

Cantas (1913) berichtet von einem Fall Madelungscher Knochenerkrankung auf tuberkulöser Basis.

Einen anderen Standpunkt nehmen bezüglich der Ätiologie die neueren französischen Autoren (Duplay, Delbet, Kirmisson, Abadie, Gevaert, Lénormant u. a.) ein. Sie betrachten wohl auch die Krankheit im allgemeinen als eine Wachstumsstörung, wie sie an anderen Gelenken in der Wachstumsperiode unter dem Bilde des Genu valgum, Pes planus valgus und der Skoliose auftreten, jedoch begegenen wir in den Arbeiten von Duplay und Delbet zuerst der bestimmt ausgesprochenen Ansicht, daß der Schwächezustand der Knochen rachitischer Natur sei und als solcher seinen Sitz nicht im Gelenk selbst habe, sondern in den an das Gelenk herantretenden Vorderarmknochen.

Die Verkrümmung des Radius ist nach Duplay das ursächlichste Moment der Subluxationsstellung der Hand und ist an dem distalen Teil der Knochen

zu finden. Sie ist die Folge einer pathologisch noch rätselhaften Rachitis tarda; er nennt deswegen das Leiden „Courbure rachitique de l'extrémité inférieure du radius".

Noch weiter geht Delbet, der die Madelungsche Annahme einer Subluxation ganz verwirft und den alleinigen Grund für die Deformität in der Krümmung sucht.

Kirmisson nimmt dagegen eine vermittelnde Stellung ein. Er nimmt die Ansicht Madelungs von einer bloßen Krümmung der Epiphyse (ohne Ergriffensein der Diaphyse) von einer veränderten Stellung der Gelenkfläche und Schlaffheit der Ligamente und auch Duplays und Delbets Ansicht von einer Krümmung in der Diaphyse als möglich an. In ätiologischer Hinsicht hält auch Kirmisson an der Auffassung fest, es handle sich hier um Nachwirkungen einer überstandenen Rachitis.

Sauer erblickt ebenfalls den letzten Grund des Leidens in einer rachitischen Knochenaffektion, die im Kindesalter als auch zur Zeit der Pubertät zur Entwicklung der Deformität führen kann. Seine Ansichten stützen sich besonders auf Ausführungen Mikuliczʼ über das Genu valgum adolescentium. Mikulicz hat in einer Arbeit über die seitlichen Verkrümmungen des Kniegelenks überzeugend nachgewiesen, daß die beim Genu valgum adolescentium in der Epiphysenlinie gefundenen Veränderungen im Prinzip sich nicht von der infantilen rachitischen Erkrankung des Epiphysenknorpels unterscheiden. Folglich, meint Sauer, hat der Analogieschluß, daß auch die zur Zeit der Pubertät auftretende Erkrankung auf rachitischer Basis beruhe, wenn man überhaupt schon von der frührachitischen Entstehungsmöglichkeit überzeugt ist, durchaus volle Berechtigung.

Gaugele hält Rachitis als Ursache für erwiesen, besonders dann, wenn von Kindheit an sogenannte hohe Gelenke vorgelegen haben. Bei den nachweisbar später Erkrankten möchte er in Analogie des Genu valgum ebenfalls Spätrachitis ins Feld geführt wissen.

Ebenfalls macht Chrysospathes jenen Zustand des Knochens dafür verantwortlich, der die Skoliose, das Genu valgum adolescentium und ähnliches zum Ausdruck bringt, gleichviel, ob es Rachitis heißt oder später einen anderen Namen bekommen wird.

Auch Melchior, Siegrist halten für wahrscheinlich, daß der Rachitis ätiologisch eine wichtige Rolle beizumessen ist, da auch andere rachitische Veränderungen mit der Deformität einhergehen und vor allem die Verbreiterung und die unregelmäßige Zackigkeit der Radiusepiphyse ein typischer Befund sind.

Franke beschreibt einen Patienten, der direkt im Anschluß an Rachitis „diese Gelenke" bekommen haben soll.

Homuth betitelt eine seiner Arbeiten: Die Madelungsche Deformität in ihrer Beziehung zur Rachitis.

Neuerdings besteht die Neigung, als Ursache eine gewisse Störung im Wachstum der Epiphysenlinie anzunehmen.

Seitdem Redard (1892) die Vermutung ausgesprochen hat, daß eine Wachstumsstörung in der Epiphysenfuge vorliegt (nicht ohne allerdings die Überanstrengung der Hand in den Wachstumsjahren eine wichtige Rolle spielen zu lassen), hat man nicht aufgehört, Stützen für diese Ansicht beizubringen. Man war durch die Röntgenstrahlen jetzt in der Lage, die Knochenverhältnisse genauer zu studieren. Bei der Madelungschen Deformität fand man regelmäßig ein Aufhören der Epiphysenlinie an der ulnaren Seite des Radius.

Delbet fand eine Erkrankung des Epiphysenknorpels ähnlich wie beim Genu valgum. Er bringt die Störungen der Epiphysenfuge in Beziehung zu den kartilaginären Exostosen. „Während dort der Knorpel", wie er sich ausdrückt, „gleich einem Baum seitliche Abzweigungen aussendet, die die Exostosen bilden, wächst bei unserer Erkrankung der Knorpel unregelmäßig, wie ein Baum, der sich verbiegt." Und als Ursache nimmt er, wie schon oben erwähnt, Spätrachitis an.

Sauer läßt die Frage offen. Er meint aber, daß man, wenn man in der Lage wäre, die Epiphysenknorpel mikroskopisch zu untersuchen, wie das Mikulicz beim Genu valgum getan hat, jedenfalls rachitische Veränderungen finden würde wie beim Genu valgum adolescentium.

Auch Puttis Röntgenbilder zeigen neben der schon erwähnten Schrägstellung der Epiphysenlinie auch eine „unregelmäßige Wachstumsvermehrung" an dem Knorpel.

Ewald leugnet jeden ursächlichen Zusammenhang der Rachitis bzw. Spätrachitis und schließt jedes Trauma als Ursache, ja sogar jede Einwirkung durch Profession aus. Ewald glaubt an eine kongenitale Entstehung, ohne allerdings etwas Näheres darüber angeben zu können, und unterscheidet echte oder genuine Madelunge mit dem typischen Epiphysenbefund von unechten, auf traumatischer, arthritischer oder rachitischer Basis entstanden. Nach seiner Meinung ist in der Wachstumsstörung der Epiphysenlinie der wirkliche Grund der Deformität zu erblicken. Er stellt sich den Vorgang etwa folgendermaßen vor. Die radiale Hälfte der Radiusepi- und -metaphyse wächst kraft der Knochenproduktion normal in die Länge, während die nach der Ulna zu gelegene Hälfte langsam im Wachstum zurückbleibt. Je früher und je energischer die Differenz in der Wachstumstendenz von den verschiedenen Stellen des Querschnitts einsetzt, umso stärker wird die Verbildung des Handgelenks sein.

Weiter zu erwähnen ist die Behauptung Gangolphes. „Normalerweise zeigt sich der Knorpel unter dem Bilde eines Trapezes mit der Basis nach außen über die ganze Breite des Radius hin. Bei der Subluxation fehlt der Knorpel am Innenrande des Radius; der Knorpel hat die Form eines Keils,

dessen Basis nach außen hin liegt, und nimmt nur das äußere Drittel des Knochens ein."

Auch Pels-Leusden hat diesen Defekt gesehen. Er betont ein ungleiches Wachstum der langen Röhrenknochen mit ungleichmäßiger Verknöcherung der Epiphysenlinien und resultierenden Verbiegungen und Verschiebungen der Gelenke und kommt zum Schluß, daß es sich um eine Erscheinung handle, die Beziehungen zur multiplen kartilaginären Exostosenbildung habe. Bei beiden Krankheitsbildern handle es sich in gleicher Weise um eine verkehrte Anlage des Intermediärknorpels.

Auch Brandes sieht die Erkrankung in einer verkehrten Knorpelanlage.

Masmonteil (1921) sieht ebenfalls mit Redard, Gangolphe und Broca in pathologisch-anatomischen Vorgängen der unteren Radiusepiphysenlinien auf Grund abgeschwächter, sei es osteomyelitischer, sei es luetischer oder tuberkulöser Infektionen oder nervöser, tabischer und syringomyelitischer Einflüsse, unter Umständen auch mal auf Grund eines Traumas, die Ursache des Leidens.

Auch Hoffa-Gocht nehmen eine vorzeitige partielle Synostose des distalen Wachstumsknorpels als auslösendes Moment an, die durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann: Rachitis, gewerbliche Überbeanspruchung während der Adoleszens durch stets wiederkehrenden einseitigen Druck, ein unbeachtet gebliebenes Trauma.

In seinem Lehrbuch der Orthopädie schreibt Lange, ätiologisch handle es sich in einer Reihe von Erkrankungen von Fällen um die Folgen von Erweichungsprozessen der Knochen (Rachitis), in anderen liege eine kongenital angelegte Störung der Ossifikationsgrenze in der distalen Radiusepiphysenlinie zugrunde. Für gewisse Fälle sei eine Entstehung durch professionelle Schädigung nachgewiesen (Gaugele), aber auch bei diesen sei meist eine angeborene Disposition vorhanden.

Springer faßt sich mehr allgemein und hält den Prozeß für eine Erkrankung des Skelettsystems.

Eine weitere strittige Frage ist die des Entstehungsmechanismus.

Nach Madelungs Erklärung haben die Flexoren das Übergewicht gegenüber den Extensoren. Die gewöhnliche tägliche Arbeit wird in der Regel mit Beugestellung der Hand ausgeführt. Bei jeder starken Flexion, meint nun Madelung, drücken die Extensorensehnen auf das untere Radiusende und bringen so eine Krümmung in diesem Sinne zustande.

Überzeugend wirkt in ihrer Einfachheit die Erklärung Delbets. „Die Verbiegung des Radius ist die zuerst eintretende Veränderung. Infolge dieser Verbiegung ändert die untere Gelenkfläche dieses Knochens ihre Stellung und Richtung. Sie verlagert sich nach vorn und, statt beinahe direkt nach abwärts zu sehen wie im Normalzustand, sieht sie stark nach vorn. Bei dieser Ortsveränderung nimmt sie Kahn- und Mondbein mit, die durch starke Bänder

mit ihr verbunden sind. Aber die Karpalknochen sind untereinander fester verbunden als mit der Ulna. Deshalb ziehen Mond- und Kahnbein das Pyramidenbein nach sich, das luxiert wird. Die Luxation zwischen Ulna und Pyramidenbein ist also eine Sekundärstellung."

Für Gaugele ist das Radioulnar- bzw. Ulnokarpalgelenk ein Locus minoris resistentiae. Diese Gelenke zeigen nur ein einziges, und zwar volares Verstärkungsband, das Lig. collaterale carpi ulnare, während das Radiokarpalgelenk eine stärkere Kapsel mit mehreren kräftigen Verstärkungsbändern aufweist, dem Lig. radiocarpeum volare und dorsale, dem Lig. collaterale carpi radiale. Durch beruflich hohe Anforderungen tritt eine Überdehnung des genannten Bandapparates und als deren nächste Folge die äußerlich sichtbare Madelungsche Deformität ein. Diese anatomischen Verhältnisse der Bandverteilung, die immer die gleichen sind, bedingen darum auch immer das genau gleiche und typische Bild, das sich von ähnlichen anderen Vorgängen mit Sicherheit unterscheiden läßt. Darum tritt auch dieses Leiden häufiger beim Weibe als beim Manne auf, der über stärkere Gelenkbänder verfügt als das Weib.

Poulsen stellt sich auf Madelungs Seite. Sauer meint, das mechanische Moment käme erst in zweiter Linie in Betracht, zumal bei einer Reihe von Fällen anstrengende Handarbeit nicht vorausgegangen wäre.

v. Volkmann nimmt als das Primäre Rachitis an. Sie führe zu einer Schwäche und zu einer Verbiegung des Radius durch den Zug der Flexoren.

Ausführlich über den Entstehungsmechanismus berichtet Siegrist. Nach ihm ist das Verhalten der Ulna ein passives, sie wächst dahin, wo sie den geringsten Widerstand findet. Das ist die Dorsalseite, weil fast alle Streckmuskelsehnen über den Radius verlaufen. Beim Radius liegt die Sache anders. Die Hauptursache der Gelenkveränderungen ist die Volarneigung der Radiusgelenkfläche um eine quere Achse. Das kann entstehen durch Verkrümmung des ganzen Radius oder durch ungleiches Wachstum in der Epiphysenlinie. Die Formveränderung des Radius kommt nach ihm zustande durch den Zug der Flexoren.

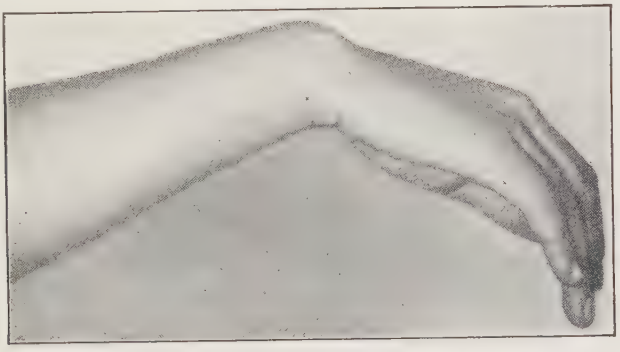
Nach Ewald können alle Gewebe und Organe, die überhaupt im Bereich des Handgelenks liegen oder eine Einwirkung auf diese auszuüben vermögen, in Betracht kommen: ungleichmäßiger Zug der Flexoren oder der Extensoren. Dehnung der Kapseln und Bänder, ungleiche Belastungsverhältnisse. Sogar nervöse Einflüsse peripherer und zentraler Art. Unregelmäßigkeit im Wachstum, Dreh-, Schraub- und Stoßbewegungen der Hand.

Springer erklärt die volarkonkave und ulnarkonkave Krümmung des Radius folgendermaßen: Normalerweise findet die Pronation ihr Ende, sobald der Radius auf die Ulna zu liegen kommt. Eine weitere Pronation wird durch die Festigkeit der Knochen verhindert. Ist nun aber der Radius weich oder doch weniger fest, so geht die Pronation noch weiter, der Radius legt sich all-

mählich der Ulna immer mehr an oder, wie Springer sagt: „der Radius rollt sich an der Ulna auf und verbirgt sich in diesem Sinne". Die Lockerung des Bandapparates des Ulnaendes mit der Handwurzel und dem Radius ist nach ihm sekundär infolge der Krümmung des Radius, der sich von der Ulna entfernt hat.

Bevor ich zu meinen Schlußbetrachtungen komme, möchte ich noch 4 Fälle gedenken, die in der Literatur einzig dastehen, nämlich je eines Falles von Kirmisson, De Witt-Stetten, Gaudier und Chrysospathes. Alle vier zeigen das Bild der Madelungschen Deformität, aber gerade umgekehrt, „Typus inversus" genannt. Die Hand ist nicht nach der volaren Seite herabgesunken, sondern nach der dorsalen Seite gerückt. Die Ulna ragt nach der volaren Seite hervor statt nach der

Abb. 1.



dorsalen. Der Radius zeigt deutliche Verkrümmungen, diesmal aber nach der dorsalen Seite hin.

Obwohl bereits ungefähr 130—140 Fälle bekannt geworden sind, ist über das Wesen dieser Deformität bisher trotzdem keine Einigung der Anschauungen erzielt worden. Bei der Unklarheit und den mannigfachen Widersprüchen, die sich gerade über die Ätiologie dieser Krankheit in der Literatur kundtun, hielt ich es für angebracht, sie einmal von einem mehr einheitlichen Standpunkt aus zu betrachten. Die Veranlassung dazu gab ein kürzlich beobachteter Fall, der von den Herren Prof. Dr. Erich Müller, Direktor der Krankenabteilung im Waisenhause Berlin-Rummelsburg, und Prof. Dr. Konrad Biesalski, Direktor des Oskar-Helene-Heims, Berlin-Dahlem, beobachtet wurde.

Es handelt sich um ein 16jähriges Mädchen G. B., dessen Mutter und Schwester gesund sind. Der Vater ist 1920 an Hirnschlag gestorben (Verdacht auf Lues?). Außer sehr häufigen Mandelentzündungen und Halsdrüsenschwellungen, die vor 3 Jahren eine Entfernung der Gaumen- und Rachenmandeln notwendig machten, sind noch Scharlach und Keuchhusten im Kindesalter zu verzeichnen. Seit 5 Jahren bemerkt Patientin Schmerzen und Veränderungen an beiden Handgelenken, zuerst am rechten Handgelenk (Abb. 1). Besonders traten Schmerzen auf während und nach dem Klavierspielen. Patientin hat mindestens

1 Stunde täglich Klavier gespielt. Die Mutter hat wenig auf die schmerzhaften Veränderungen geachtet. In letzter Zeit nahm die Schmerzempfindlichkeit und die Deformierung an den Handgelenken zu, so daß eine Aufnahme in die Klinik für angebracht gehalten wurde.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender Befund: Gesunde Hautfarbe. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kopfhaar geht leicht aus, wächst leicht nach. Gaumen- und Rachentonsillen fehlen bis auf geringe Reste, Zähne gesund. Keinerlei Zeichen von Rachitis, Achsel- und Schamhaare gering. Mammae groß und stark adipös. Leichte Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Schilddrüse leicht vergrößert. Thorax: o. B. Innere Organe: Ohne krankhaften Befund. Gewicht 48,5 kg (normal nach Pirquet 48 kg). Länge 156 cm (normal nach Pirquet 158 cm). Also 0,5 kg zu schwer, 2 cm zu klein. Untere Extremität: gerade, keine Druckempfindlichkeit der Epiphysengegenden. Obere Exremität: Rechter Arm: Cubitus valgus von etwa 35°. Die Hand erscheint gegenüber dem Vorderarm volar verschoben. Das untere Ende der Ulna springt stark nach vorn, oben und ulnarwärts vor. Man kann das Ulnaköpfchen umfassen und die Gelenkfläche palpieren. Zwischen Unterarm und Hand befindet sich eine Einsenkung. Die Sehnen der Extensoren markieren sich nicht. Es besteht eine Spur Ulnarabduktion (etwa 5°). Ein Ausgleich der Dislokation ist weder durch Druck noch Zug möglich. Dorsalflexion: 45° aktiv, passiv nur wenige Grade mehr. Volarflexion: 90° aktiv. Abduktion: ulnar: 45°, radial: etwa 5°. Pronation: frei. Supination: etwa 20° eingeschränkt. Linker Arm: Cubitus valgus etwa 30°. Volarverschiebung der Hand nur gering. Auch hier deutliches Vorspringen des Ulnaköpfchens, wenn auch weniger markant als rechts. Einsenkung zwischen Hand und Unterarm nur gering. Dorsalflexion: etwa 50°. Volarflexion: 90°. Ulnarabduktion: 45°. Radialabduktion: 10°. Pronation: normal. Supination: nicht eingeschränkt.

Weitere Untersuchungen.

Röntgenuntersuchung: Die Röntgenuntersuchung zeigte folgende Veränderungen:

a) Dorsovolar (rechte Hand): Die Ulna verläuft geradlinig, springt anscheinend stark dorsal vor. Ihre Struktur ist unverändert. Epiphysenlinie normal. Capitulum ulnae nicht verdickt. Der Radius zeigt in seinem unteren Ende eine volar-ulnare Krümmung. Sein distales Ende ist nicht verdickt. Die Gelenkfläche des Radius ist schief gestellt und verläuft von dorsal-distal nach volar-proximal und von radial-distal nach ulnar-proximal. Der Schatten der dorsalen Kante des unteren Radiusendes deckt einen großen Teil des Os naviculare und lunatum. Die erste Handwurzelknochenreihe erscheint nicht wie normal bogenförmig, sondern in Gestalt eines Keiles, die Schneide des Keiles wird vom Os lunatum gebildet. Die Epiphysenlinie verläuft in schräger Richtung von radial-distal nach ulnar-proximal. Das ulnare Drittel der Epiphysenlinie ist verschwunden. Der radiale Teil der Knorpelfuge ist teilweise verbreitert. Sie verläuft im ganzen unregelmäßig. Der Epiphysenknorpel bildet an Stelle eines Trapezes einen Keil mit der Basis nach außen. Der Radius erscheint im ganzen aufgehellt.

b) Dorsovolar (linke Hand). Die Ulna ist leicht gekrümmt, springt anscheinend nicht stark dorsal vor. Knorpelfuge normal. Radius volar, besonders ulnar verkrümmt. Seine Gelenkfläche schief gestellt und verläuft ebenfalls von dorsal-distal nach volar-proximal und von radial-distal nach ulnar-proximal. Ein großer Teil des Os lunatum und naviculare wird von der dorsalen Kante des distalen Radiusendes verdeckt. Die proximale Handwurzelknochenreihe bildet einen spitzen Winkel, dessen Spitze das Os lunatum ist. Die Epiphysenlinie ist nur wenig schräg gestellt, sie steht fast senkrecht zur Längsrichtung des Radius. Das ulnare Drittel und auch ein Teil des äußersten radialen Drittels ist verschwunden. Sie verläuft unregelmäßig. Auch hier leichte Aufhellung des Radius.

c) Radioulnar (rechte Hand). Die Ulna ist gerade. Der Radius zeigt in seinem distalen Drittel etwas proximal von der Epiphysenlinie eine bogenförmige Krümmung mit volar gelegener Konkavität. Die erste Karpalreihe ist der volaren Krümmung des Radius gefolgt. Die zweite Reihe verläuft in der Achse des Unterarms, so daß eine Knickung im Interkarpalgelenk mit dorsal offenem Winkel entsteht.

d) Radioulnar (linke Hand). Gerade Ulna. Das distale Radiusende weist eine leichte Biegung mit volar gelegener Konkavität auf. Die erste Karpalreihe ist ebenfalls der volaren Krümmung des Radius gefolgt. Die Knickung im Interkarpalgelenk ist hier nicht so ausgesprochen.

Tuberkulinreaktion (Petruschky): positiv. — Wassermann-Reaktion (im Blut am 8. Juni 1926): negativ. — Dold: negativ.

Urin: Eiweiß: negativ. — Sediment: normal. — Zucker. Nylander: negativ. — Trommer: negativ. — Spektroskopisch: 0,2 % einer linksdrehenden Zuckerart. — Bilirubin: negativ. — Urobilinogen: negativ. — Diazo-Reaktion: negativ. — Urochromogen: negativ. —

Urteil. Urin frei von krankhaften Bestandteilen. 0,2 % Lävulose liegen im Bereich der Norm.

Blut. Blutdruck (Riva-Rocci): 110/85. — Hämoglobin: 55—60 %, Sahli unkorr. — Erythrozyten: 4,5—4,7 Millionen. — Färbeindex: 0,61. — Blutgruppe (Moß): Gruppe 4. — Blutbild im Ausstrich (Schilling):

Klinische Diagnose Datum Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Bemerkungen: Dicker Tropfen
Normal	6—8000	1	3	—	—	4	63	23	6	P (+) B P —
5. Juni 1926. Menses.	n	—	+	—	—	7	47	40	6	P + +
10. Juni 1926 . . .	n	—	2	—	2	4	70	21	1	P + +
16. Juni 1926 . . .	n	—	3	—	—	2	63	26	6	P +

Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten (Linzenmeier): 1010 Minuten (Mittel aus 3 Untersuchungen an verschiedenen Tagen). Blutblättchenzahl: 190 000 im Kubikzentimeter (normal 200 000—250 000). — Blutungszeit: etwa 4 Minuten. — Blutgerinnungszeit: 5—6 Minuten.

Mikrochemische Bestimmungen:

Gehalt an Blutzucker: 0,12 mg-% (norm. 0,06—0,10),
„ „ Blutkalk: 0,18 mg-% (norm. 0,10),
„ „ Reststickstoff: 33,6 mg-% (normal).

Urteil: 1. Geringe Chlorose. 2. Normales Blutbild. 3. Verzögerte Erythrozytensenkung (normale Dauer 200—600 Minuten); mithin veränderte Globulin-Albuminfraktion des Blutplasmas. 4. Normale Blutungszeit bei schneller Gerinnungszeit des Blutes (vielleicht zusammenhängend mit der Senkungsverzögerung). 5. Zuckerspiegel hochnormal. Kalziumspiegel erhöht (daher wohl die Gerinnungsbeschleunigung).

Respiratorischer Gaswechsel (Zuntz-Göppert).

Datum	CO_2 — Prod. pro Min.	O_2 — Verbr. pro Min.	Resp.-Q.	Cal. pro 20 Min.	Cal. pro 24 Std.	kg Cal. pro qm und 24 Std.	
Nüchtern-Grundumsatz 11. und 15. Juni 1926	139,0	159,2	0,873	15,58	1120	21,07	702,8
Spezifische dynamische Steigerung des Grundumsatzes nach Eiweißzufuhr (200 g gebratenes Magerfleisch, 20 g Butter) nach							
1 Stunde	166,7	192,5	0,866	18,80	1353	20,5 %	
2 Stunden	163,6	190,9	0,856	18,60	1339	19,6 %	
3 Stunden	150,9	182,8	0,825	17,67	1272	13,4 %	
4 Stunden	160,3	207,6	0,772	19,79	1452	21,6 %	

Urteil: Deutlich herabgesetzter Grundumsatz. Hochnormale spezifisch-dynamische Steigerung. Daneben weitere hypothyreotische Symptome: Starkes subkutanes Fettgewebe, besonders im Bereich der Mammae. Verzögerter Pubertätshaarwuchs. Neigung zu Haarausfall.

Gesamtergebnis der Untersuchungen.

Bei G. B. finden sich gewisse Unterschiede gegenüber dem normalen Stoffwechsel, die auf eine Beteiligung des endokrinen Systems hinweisen.

An erster Stelle steht die Herabsetzung des Stoffwechsels: 700 gegen etwa 1000 Kalorien der Norm.

Weiterhin fällt auf die verlangsamte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, im Zusammenhang damit die beschleunigte Gerinnungszeit des Blutes. Vielleicht steht damit im Zusammenhang der erhöhte Kalkspiegel und der leicht erhöhte Zuckergehalt im Blute.

Zu dieser Annahme einer endokrinen Stoffwechselstörung passen auch gewisse klinische Erscheinungen, wie leichte Vergrößerung der Schilddrüse (Hypothyreose?), Neigung zu Haarausfall und zu Fettansatz. Es fällt auch auf, daß Achsel- und Schamhaare für das Alter des Mädchens verhältnismäßig gering entwickelt sind. Das Mädchen ist nach der Pirquet-Tabelle etwas zu klein und an Gewicht im Verhältnis zur Länge etwas zu schwer. Psychisch ist die Patientin normal, bis auf eine geringe Verlangsamung des Denkvorganges.

Für die Anatomie der Deformität ergeben sich, wie schon aus der oben angeführten Literatur ersichtlich ist, folgende Veränderungen: Der Radius weist, und zwar besonders im distalen Teil, eine volarkonkave Verkrümmung auf! Dadurch neigt sich ebenfalls seine distale Gelenkfläche volarwärts. Hinzu kommt noch eine Vermehrung der normalerweise bereits vorhandenen Ulnar-

neigung der erwähnten Gelenkfläche. Die Handwurzel ist volar- und proximalwärts verlagert. Die proximale Reihe der Handwurzelknochen bildet anstatt eines Bogens einen spitzen Winkel, ist aber in normaler Verbindung mit der Radiusgelenkfläche. Das Capitulum ulnae ragt stark dorsalwärts hervor und ist im Verhältnis zum Radius und dem Os triquetrum subluxiert. Meist besteht eine Verkürzung der Vorderarmknochen, besonders des Radius.

Das Leiden kommt ungefähr gleich häufig einseitig wie doppelseitig vor. Unter den einseitigen Fällen rechts häufiger als links. Das weibliche Geschlecht wird entschieden mehr davon befallen (90 %) als das männliche. Unter den Patienten ist sowohl die wohlhabende als auch die arbeitende Gesellschaftsklasse vertreten. Letztere allerdings in großer Überzahl. Für den Beginn ergibt sich als einheitlicher Zeitpunkt der Entwicklung dieses Krankheitsbildes die Pubertätszeit, besonders die Zeit vom 12.—18. (bis 23.) Lebensjahre. Jedoch gibt es Fälle, bei denen die Krankheit schon im frühesten Kindesalter bestand. Das Leiden entwickelte sich ohne jede äußere Veranlassung (kein Trauma, keine Entzündungserscheinungen). Wollen wir Klarheit über die Krankheit bekommen, so müssen wir uns meiner Ansicht nach unbedingt auf Madelungs Standpunkt stellen und alle traumatischen Fälle von vornherein ausschalten, damit wir uns nicht ins Uferlose verlieren. Allmählich unter bald größeren, bald geringeren Schmerzen setzt das Leiden ein. Bis zur völligen Ausbildung der Deformität vergehen mehrere Jahre. Die Schmerzen hören dann auf, während der deformierende Prozeß stationär bleibt. Außer den geschilderten subjektiven Symptomen sind dann noch die objektiven Symptome zu erwähnen. Durch die Anatomie des Leidens werden sie restlos aufgeklärt. In erster Linie besteht eine Behinderung der Dorsalflexion der Hand. Im Gegensatz dazu ist die Volarflexion, meist sogar über das physiologische Maß hinaus, gesteigert. Meist besteht eine Spur von Radial- oder Ulnarabduktion. Auch macht sich manchmal eine leichte Einschränkung der Pro- und Supinationsbewegungen bemerkbar. Erwähnt wurden auch schon Verkürzungen der Unterarmknochen.

Die Diagnose ist leicht und hat sich auf folgende Kriterien zu stützen: 1. parallele Volarverschiebung der Hand, 2. dorsale Luxation bzw. Subluxation der Ulna, 3. ulnar-volare Neigung der distalen Gelenkfläche des Radius, 4. Unregelmäßigkeiten der unteren Epiphysenlinie des Radius sowie in manchen Fällen eine Exostose an dieser Stelle, 5. Keilstellung der proximalen Handwurzelknochenreihe.

Die Symptome sind vor allem herbeigeführt durch eine Erkrankung des Radius, die sich zuerst durch eine Verkrümmung seines distalen Endes bemerkbar macht. Sie führt zu einer Volar- und Ulnarneigung seiner distalen Gelenkfläche. Je mehr sich nun diese Verbiegung des Radius und seiner Gelenkfläche steigert, umso mehr verliert der Karpus seine normale Stütze, und umso mehr wird er schließlich durch den Muskelzug verlagert. Durch die zu-

nehmende Radiusverkrümmung werden die Handwurzelknochen, die durch starke Bänder mit der Radiusgelenkfläche verbunden sind, immer mehr auf die Volarseite von Radius und Ulna gedrängt. Die Folge davon ist eine keilförmige Anordnung der ersten Handwurzelknochenreihe. Aus dem Halbkreis wird also ein spitzer Winkel, dessen Spitze das Os lunatum ist.

Eine Luxation des Karpus tritt nicht ein, deshalb sind alle Bezeichnungen, die darauf hinweisen, wie die von M a d e l u n g selbst aufgestellte Benennung: „spontane Subluxation der Hand nach vorn" zu verwerfen. Die Karpalknochen sind untereinander fester verbunden als mit der Ulna, die bei dem ganzen Vorgange nur eine passive Rolle spielt. Deshalb ziehen Mond- und Kahnbein das Pyramidenbein nach sich, das luxiert wird. Die Luxation zwischen Ulna und Pyramidenbein ist also eine Sekundärstellung.

Nachdem wir gesehen haben, daß die Verkrümmung des Radius das wesentliche Moment in dem Entstehungsmechanismus unserer Deformität darstellt, drängt sich uns naturgemäß die Frage nach der Ursache jener Verkrümmung und damit auch nach der Ätiologie der Krankheit auf. In erster Linie müssen wir die Theorie des Autors erwähnen, die der Affektion den Namen gegeben hat. M a d e l u n g suchte die Ursache in einem „primären Schwächezustand der Knochen", ohne sich aber genauer darüber auszusprechen. Trotz der relativ großen Zahl später beobachteter Fälle ist eine einheitliche Erklärung des Zustandekommens der Verkrümmung bis jetzt nicht erzielt worden. Schaltet man plötzliches Trauma aus der Ätiologie aus, das ja auch eigentlich dem Begriff der allmählichen Entstehung widerspricht, so bleibt eben nur eine Knochenerkrankung übrig, die schleichend chronisch verläuft, den Knochen erweicht oder weniger widerstandsfähiger und zugfester macht.

Nach meiner Ansicht handelt es sich hier um eine Systemerkrankung des Skeletts. Die Ursache ist in einer mechanisch-dynamischen Störung des enchondralen Knochenaufbaus zu suchen.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Zellarten erweist sich die Knochenzelle als ganz außerordentlich empfindlich gegenüber den verschiedenen sie treffenden Störungen. Sie geht sehr leicht zugrunde. Bei jugendlichen Zellen ist die Empfindlichkeit ganz besonders groß. Für Wachstumsprozesse gilt die außerordentlich große Empfindlichkeit des Knochengewebes in noch höherem Grade. Am Knochen sind die Wachstumsprozesse in der Hauptsache an den Knorpelfugen lokalisiert, die die Zentren des Knochenwachstums darstellen. Auf alle Reize, die auf diese Wachstumszonen einwirken, erfolgt die Reaktion noch viel prompter und schon bei geringeren Graden von Reizen als an anderen Stellen des Knochens.

Die mechanisch-dynamischen Störungen des enchondralen Knochenaufbaus werden hervorgerufen durch mehrere Faktoren, die, zu einem Komplex verbunden, den Knochen derart verändern, daß wir das Bild der M a d e l u n g schen Deformität bekommen.

1. Mechanische Einflüsse auf das Epiphysenwachstum.

A. Direkte Verletzungen.

Daß tatsächlich eine Verletzung des Wachstumsknorpels zu einer Störung in den Wachstumszonen Anlaß geben kann, geht aus den Versuchen von Riedinger-Nakahara und Vogt hervor.

Vogt schob zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse ein Goldplättchen ein und erzielte dadurch gehemmtes Knochenwachstum, indem das Eindringen der von der Diaphyse aus vorwachsenden Gefäßschlingen in den proliferierenden Knorpel gehindert worden war.

Bei den Versuchen von Riedinger und Nakahara wurde jungen Kaninchen der untere Epiphysenknorpel der Ulna genau in der Ossifikationszone operativ durchtrennt und die Veränderungen nach Tagen, Wochen, Monaten untersucht. Nach anfänglicher Degeneration beteiligt sich auch der verletzte Intermediärknorpel an der Herstellung des Defekts. Nach Resorption der traumatisch zerstörten Teile treffen die einzelnen Wucherungsgebiete zusammen, und es bilden sich neue, zunächst noch sehr unregelmäßige Ossifikationszonen. Die Ulna bleibt wegen der Störungen in der Ossifikation am Intermediärknorpel während einer gewissen Zeit im Längenwachstum zurück. Da die Ulna mit dem Radius ligamentär verbunden ist, stellt sie seinem geraden Wachstum Hindernisse in den Weg, und die Folge davon ist, daß der Radius nicht in gerader Richtung, sondern in bogenförmiger weiterwächst.

Dieser Versuch kann auch auf unsere Deformität Anwendung finden. In einem Falle hatte Riedinger zufällig den Radius mit verletzt und konnte nach 40 Tagen eine starke Verkürzung und Verkrümmung beider Knochen feststellen. Lateral war der Radius stärker gewachsen als an der Ulnarseite. An der Verletzungsstelle war er darum nach der Ulna hin geknickt.

B. Einflüsse mechanischer Belastung auf die Wachstumszone.

Wie ich schon eben anführte, entsteht meiner Ansicht nach unsere Belastungsdeformität durch Störungen des enchondralen Knochenaufbaus, die die Wachstumsgeschwindigkeit und Wachstumsrichtung pathologisch stören. Um uns diese Vorgänge besser vorstellen zu können, brauchen wir die Annahme, daß das Knochensystem den mechanischen Anforderungen, die das gewöhnliche Leben an den Knochen stellt, nicht zu allen Zeiten und unter allen Umständen gewachsen ist. Dann können wir verstehen, daß mit besonderer Vorliebe zu den Zeiten des Wachstums an mechanisch besonders bevorzugten Knochenstellen auch schon bei der Beanspruchung durch den gewöhnlichen Gebrauch, ganz abgesehen von schweren Arbeiten, Verbiegungen auftreten können. Das häufige Befallensein der gleichen Knochenstellen beider Seiten

spricht außerordentlich für die mechanische, vielleicht konstitutionell begünstigte Entstehung. Ist es nicht auffallend genug, daß z. B. das X-Bein und Coxa vara adolescentium fast nur bei Knaben, Kyphoskoliose und Madelung sche Deformität vorzugsweise bei Mädchen vorkommen? Mag diese geschlechtsgebundene Bevorzugung durch grobanatomische Beziehungen, z. B. Cubitus valgus, und häufige Überstreckbarkeit beim Mädchen oder durch eine geschlechtsgebundene hervortretende Schwäche des feineren Knochenbaus bedingt sein, vorläufig müssen diese Fragen noch offengelassen werden.

Kehren wir nun nach dieser kleinen Abschweifung zu unserer eigentlichen Frage zurück.

Die Grundlage für diesen Abschnitt bildet das Hueter-Volkmann sche Gesetz, das sich trotz vieler Bestrebungen der Modernisierungssucht der heutigen Zeit gegenüber behauptet hat. Entsprechend der Funktion des Knochens als Stützorgan stehen die mechanischen Kräfte als biologischer Reiz im Vordergrunde. Unter den mechanischen Kräften wieder stehen die Wirkungen des Druckes im Vordergrunde. Druck hemmt für die Dauer seiner Einwirkung die Anlagerung von Knochen, bewirkt Resorption des Knochens und Ersatz desselben durch Bindegewebe. Aufhören des Druckes gibt dagegen einen Reiz ab für die Neubildung von Knochen. Die Zeitdauer der Einwirkung des Druckes ist also von ausschlaggebender Bedeutung. Ganz besonders machen sich an den Wachstumszonen die hemmenden Wirkungen lang anhaltenden Druckes bemerkbar. Die enchondrale Ossifikation hört bei vermehrter Belastung auf, da der Knorpel weiterwächst, aber durch Knochenmarkkanäle nicht aufgeschlossen wird, kommt es zu einer Dickenzunahme der Knorpelschicht gegenüber der weniger belasteten anderen Seite. Wie ein übernormaler Druck auf die gesunde Epiphysenfuge verändernd einwirkt, so erzeugt der für den nicht regelrecht verkalkten Knochen zu große physiologische Druck die gleiche Veränderung (Genu valgum adolescentium, Rachitis, Madelung sche Deformität). Dickenzunahme der Knorpelfuge ist stets der Ausdruck einer Insuffizienz, eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und mechanischem Leistungsvermögen des Knochens. Weiter spielen noch als wirksame Kräfte die statischen eine Rolle. Allerdings kommen beim Handgelenk die Schwerkräfte der Körperlast nicht in Betracht. Aber die dynamischen Kräfte, die Effekte der Muskelwirkung spielen hier eine Hauptrolle infolge der großen Empfindlichkeit der Epiphysenfugen gegen Druck. Eins müssen wir aber festhalten, daß normalerweise besonders der erwachsene, aber auch der wachsende Knochen allen physiologischen Kräften angepaßt ist. Wenn wir jedoch Deformitäten auftreten sehen, als Ausdruck einer mechanischen Insuffizienz des Knochens, so ist das dadurch bedingt, daß das Skelett in seiner Gesamtheit durch irgendwelche biologischen Faktoren verändert ist.

2. Einfluß der Blutversorgung auf das enchondrale Knochenwachstum.

Immer wieder wird in neuester Zeit Rachitis oder Spätrachitis als Ursache ins Feld geführt. Meiner Meinung nach nicht mit Recht. Auffallend ist doch zunächst, daß von den in der Literatur niedergelegten Fällen nur ein ganz geringer Bruchteil wirklich noch andere rachitische Symptome aufweist oder im Kindesalter Rachitis gehabt hat. Weiter, sollte es wirklich ein Zufall sein, daß gerade Madelung, der doch mit seinen 12 Fällen die größte Erfahrung besaß, vom Schicksal so stiefmütterlich mit Rachitisfällen bedacht wurde? Ich kann es nicht glauben und halte es mit Springer, der da schreibt: „. . . daß die beliebteste Form zur Erklärung von Deformitäten die Spätrachitis durch ihre allzuhäufige hypothetische Benutzung sehr an Überzeugungskraft eingebüßt hat". Auch in Fällen, wo das Leiden nach dem 23. Jahr angefangen hat, besteht der Verdacht, daß irgend ein anderer Prozeß vorliegt. Madelung selber hat übrigens diesen Fällen schon eine Sonderstellung angewiesen, indem er hervorhebt, daß er die Entstehung des nach ihm benannten Leidens nur bei 2 Personen nach dem 23. Lebensjahre beobachtet habe, „anscheinend bedingt durch besondere Umstände". Es muß sich also um Vorgänge im Knochen handeln, die neben anderen Ursachen auch einmal in bestimmten Fällen durch Rachitis oder Spätrachitis hervorgerufen werden können.

Meiner Ansicht nach tritt bei der Madelungschen Knochenkrankheit noch ein weiterer Faktor hinzu, nämlich eine komplizierte, krankhafte, trophisch-dyskrasische Osteoporose. Das Wesen der Osteoporose besteht in einem Mißverhältnis zwischen Apposition und Resorption im Knochen, und zwar meistens in einer Hemmung, d. h. Verminderung der physiologischen Apposition und teilweise vermehrten Resorption. Die Resorption geht nach dem normalen zellulären Typus vor sich durch Osteoklasten, in geringem Umfange auch durch perforierende Kanäle. Die Osteoporose ist die Begleiterscheinung verschiedener Erkrankungen des Skeletts: der Osteogenesis imperfecta, Rachitis, Osteomalazie, Osteopsathyrose, Pagetsche Knochenkrankheit. Auch Erkrankungen innersekretorischer Drüsen werden von Osteoporose begleitet. Die Ursache der Osteoporose sehe ich in einer Zirkulationsstörung, d. h. in einem Stauungsprozeß als Folge einer Allgemeinintoxikation des Organismus von mehr oder weniger langer Dauer. Diese Intoxikation kann sehr verschiedener Natur sein: tuberkulös, syphilitisch, osteomyelitisch, gastrointestinal, alkoholisch oder, wie in unserem Falle, von den Gaumen- und Rachenmandeln ausgehend. Hinzu kommt noch, daß die starrwandigen Räume, wie sie die Knochen und ihre Einzelelemente, die Haversschen Kanäle, darstellen, außerordentlich das Zustandekommen einer Stauung begünstigen. Die Folge davon ist, daß der Knochen auf den dauernden Druck, den die Stauungsprozesse auf seine Wandungen ausüben, mit Abbau reagiert. Die

Stauung veranlaßt also eine gesteigerte osteoklastische Resorption. Ich schließe mich damit der Ansicht an, daß die Osteoklasten einer Metamorphose der Gefäßwandzellen entstammen und sich unter Erhöhung des Blut- und Gewebedruckes osteoklastisch resorbierend betätigen. Auf die gleiche zirkulatorische Ursache möchte ich auch die Schmerzen bei Belastung der Knochen zurückführen.

Es bleibt noch übrig, zu erklären, welche Ursache der röntgenologisch gefundenen partiellen Wachstumsfugenverknöcherung an der distalen Radiusepiphyse zugrunde liegt. Die frühzeitige schwere Beanspruchung der schon geschädigten Knochen wirkt meiner Meinung nach wie ein fortwährendes geringfügiges Trauma und löst wahrscheinlich in der Wachstumszone Blutungen aus. Sekundär durch die Belastung weiter veranlaßt, kommt es zu partiellen Nekrosen in der Knorpelverkalkungszone, in der wiederum als Ausheilungsvorgänge Ossifikationen eintreten. So kommt es allmählich zur völligen Zerstörung der Wachstumsfuge infolge vorzeitiger Verknöcherung derselben. Beginnt diese zunächst ulnarwärts, so wird der radiale Teil noch eine Weile weiter wachsen. Wir bekommen in diesem Falle einen Schiefstand der Epiphyse, und zwar so, daß dann der ulnare Teil bedeutend höher steht als der radiale.

3. Einflüsse der Ernährung auf das Knochenwachstum und die Wachstumszonen.

Die Ernährung stellt einen sehr wichtigen Faktor für die Lebensvorgänge am Knochen. So haben wir gesehen, daß in Kriegszeiten besonders bei Hungerblockade schwerste Osteoporosen vorkamen, die eine fast vollkommene Ähnlichkeit mit den Störungen besaßen, die durch lang bestehende Gallen- und Pankreasfisteln hervorgerufen wurden. Die weitaus größte Anzahl der Fälle von Madelung scher Deformität hat aber mit Folgeerscheinungen eines Krieges mit Hungerblockade nichts zu tun. Deshalb ist es nicht leicht zu entscheiden, ob hier eine quantitativ ungenügende Ernährung oder, was wahrscheinlicher ist, die Einseitigkeit und damit das Fehlen ganz bestimmter Stoffe das Ausschlaggebende ist.

Für den wachsenden Knochen ist zur normalen Entwicklung besonders notwendig die Anwesenheit einiger bestimmter Stoffe in der Nahrung. Das sind erstens die Vitamine, zweitens Phosphor und drittens Kalk. Zwischen den genannten drei Gruppen bestehen innige Beziehungen insofern, als bei Mangel an Phosphor oder Kalk reichlich Vitamine notwendig sind und umgekehrt. Unter den verschiedenen heute bekannten Vitaminen ist für den Knochen speziell das antirachitische von Bedeutung, dessen längeres Fehlen in der Nahrung ungenügende Knochenbildung und die Anlagerung kalklosen Knochens bewirkt. Phosphor ist für Anbildung von Knochen und für die echte Verkalkung notwendig.

4. Mannigfaltige Einflüsse der Drüsen innerer Sekretion.

Einen weiteren wichtigen Faktor für den Knochen bilden endlich noch die innersekretorischen Drüsen. Infolge inniger Korrelationen untereinander ist es schwer, die Wirkung der einzelnen Drüse sicher abzugrenzen. Bei einer Gruppe dieser Drüsen äußern sich die Wirkungen im wesentlichen an den Wachstumsprozessen. Die Annahme einer endokrinen Stoffwechselstörung wird verständlicher, wenn wir auf das Untersuchungsergebnis unseres Falles noch einmal eingehen. Dort wurde festgestellt: Ein deutlich herabgesetzter Grundumsatz; leichte Vergrößerung der Schilddrüse; starkes subkutanes Fettgewebe; Neigung zu Haarausfall, für das Alter des Mädchens verhältnismäßig geringe Entwicklung der Achsel- und Schamhaare; Mißverhältnis zwischen Körperlänge und -gewicht; geringe Verlangsamung des Denkvorganges. Zweifellos spricht dies alles für eine Beteiligung des endokrinen Systems, und zwar für die Schild- und Keimdrüse. Die verminderte Schilddrüsenfunktion (Hypothyreose) bewirkt bei noch wachsenden jugendlichen Individuen hauptsächlich eine starke Hemmung des Wachstums, besonders des Längenwachstums und Herabsetzung des Grundumsatzes. Weiter Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung, Verlangsamung des Denkvorganges und myxödematöse Hautveränderung. Der Körper erscheint plump und untersetzt, doch sind die einzelnen Knochen nicht in allen Fällen plump.

In den beiden K e i m d r ü s e n haben wir zwei Organe, die nicht nur auf das Knochensystem allein einen bedeutenden Einfluß auszuüben vermögen, sondern auch mit jenen innersekretorischen Organen, deren Einfluß auf das Knochensystem unzweifelhaft feststeht, enge Beziehungen unterhalten, aber anderseits auch gerade zur Zeit der Pubertät auf der Höhe ihrer physiologischen Entwicklung stehen. An erster Stelle ist die Beeinflussung des Knochenwachstums durch die Keimdrüsen zu nennen. Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer Hemmung des Längenwachstums und Verzögerung der Verknöcherung der Epiphysenknorpel. Weiter bleibt bei Störung der Keimdrüsenfunktion die normale Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhlen aus. Namentlich am Unterbauch, Mons veneris, Hüften, Gesäß, Oberschenkel, Mammae und dem seitlichen Teil der Augenlider kommt es zu einer stärkeren Fettansammlung. Auch auf den Gesamtstoffwechsel üben die Geschlechtsdrüsen eine eingreifende Hormonwirkung aus.

Noch ausgesprochener sind die Wirkungen bei der H y p o p h y s e. Der Vorderlappen ist eine „Wachstumsdrüse", die hauptsächlich in der Kindheit und überhaupt in der Wachstumsperiode durch ihre Hormone das Wachstum, insbesondere das des Skeletts, fördert. Da beim Tier die Wegnahme der Hypophyse neben allgemeiner Osteoporose völliges Sistieren des enchondralen und periostalen Wachstums bewirkt, müssen wir bei Hypofunktion der Drüse eine erhebliche Störung des enchondralen und periostalen Wachstums annehmen.

Als Folge davon sehen wir im Gegensatz zum rachitischen Extremitätenknochen, der häufig in toto gebogen ist, Knickungen in der Nähe der Gelenke, eine Verbreiterung der Epiphysen, am Unterarm beide Knochen des betreffenden Segments in gleicher Weise deformiert. Der Zwischenlappen ist eine „Stoffwechseldrüse", deren Defekt zu abnormer Fettanhäufung führen kann. Außerdem stehen der Vorder- und Mittellappen auch in Beziehung zur Entwicklung und Funktion der Keimdrüsen.

Bei der zweiten Gruppe von innersekretorischen Drüsen stehen die Veränderungen im Gesamtbau des Knochens im Vordergrunde. Störungen der Epithelkörperchenfunktion hemmen die Kalkeinlagerung in den Knochen.

Von der Thymusdrüse ist erst in letzter Zeit der sichere Nachweis erbracht worden, daß sie nicht nur für die Wachstumsperiode ein lebenswichtiges Organ darstellt, sondern auch — und das ist für unsere Frage von besonderem Wert — daß ihr besonders im frühen Kindesalter ein bedeutungsvoller Einfluß auf das Knochensystem zukommt. Hart meint, daß die Drüse die Proportionierung des Skeletts besorge. Wurde jungen Hunden einige Tage nach der Geburt das Organ entfernt, so traten vermehrte Resorption und Verminderung der Knochenapposition ein, also osteomalazische Veränderungen. Den Grund hierfür fand Klose in einer Kalkverarmung des Knochensystems, und zwar in der Gesamtmenge der Salze, während ihr Mischungsverhältnis ungestört bleibt.

Mögen meine Ausführungen ein klein wenig dazu beigetragen haben, den von Bier wiederholt aufgestellten Satz: „Wir machen immer wieder die Erfahrung, daß sich das Mechanische mit dem Biologischen mischt" erneut zu bestätigen und nochmals zu unterstreichen und zu zeigen, wie verkehrt es ist, die Ursache der Madelungschen Deformität entweder nur einzig und allein auf mechanische Momente oder nur auf Rachitis und Spätrachitis oder auf ein „vitium primae formationis" zurückzuführen.

Wie oft sind auch bei der Madelungschen Knochenerkrankung zu verschiedenen Zeiten die Auffassungen der anatomischen Grundlagen des Leidens und damit auch naturgemäß die therapeutischen Versuche zu seiner Behebung verschieden gewesen. In erster Linie interessiert uns natürlich die von Madelung selbst angegebene und angewandte Therapie. Madelung glaubte anfangs durch Gipsverbände, die die Hand für längere Zeit in dorsalflektierter Stellung erhielten, methodische Übungen usw. eine Besserung erzielen zu können. Später aber, als er gesehen hatte, daß die Schmerzhaftigkeit des Handgelenks nach fertig ausgebildeter Deformität von selbst aufhört, die Beweglichkeit und die Arbeitsfähigkeit kaum behindert wird, sah er von jeder energischen Therapie ab und gab den Rat, die Hand möglichst zu schonen, besonders keine Arbeiten zu verrichten, die eine verstärkte Volarflexion erfordern. Bei einigen Patienten empfahl er das Tragen einer genau nach der Form

des Handgelenks geformten Kapsel von Sohlleder, die durch Riemenzug fester und lockerer angezogen werden konnte.

Im vorliegenden Falle war die Deformität zunächst so gering, daß eine konservative Behandlung eingeleitet wurde. Bei schweren Fällen wären die Operationen von Duplay, Delbet, Poulsen, Springer und Gocht in Betracht gekommen.

Die Auffassung, daß die Deformität durch eine Verkrümmung des unteren Radiusendes nach der Volarseite hervorgerufen wurde, führte naturgemäß zu dem Versuch, durch eine Osteotomie des Radius die fehlerhafte Stellung auszugleichen. Aber die aus dieser Überlegung heraus entspringenden operativen Eingriffe von Duplay und Delbet hatten nicht den gewünschten Erfolg.

In neuester Zeit hat Poulsen in 2 Fällen die Osteotomie ausgeführt. Das Resultat des ersten Falles war kein gutes. Im zweiten Fall dagegen, wo die Krümmung des unteren Radiusendes nicht so stark ausgesprochen wie im ersten Fall war, hatte die Operation bei entsprechender Schonung einen ausgezeichneten Erfolg. Poulsen schlägt daher auf Grund seiner Erfahrungen vor, die Osteotomie nur in den Fällen auszuführen, in denen die Krümmung des unteren Radiusendes am wenigsten ausgesprochen ist und sich die volare Verbiegung auf die ganze Diaphyse des Radius verteilt.

Bennecke schlägt als einziger den Versuch einer Resektion der Radius- und Ulnaepiphyse vor.

Von dem Gesichtspunkte aus: eine im Sinne der Pronation erfolgte Verkrümmung muß im Sinne der Pronation korrigiert werden, führte Springer zur folgenden operativen Behandlung:

1. Schräger Hautschnitt auf der vorderen Unterarmfläche, 1 cm vom Proc. styloideus radii beginnend, proximal zur Ulna aufsteigend (6 cm lang). (Schräg, da der Längsschnitt bei der später erfolgenden Supination quer gezerrt wird, und die Fäden durchschneiden.)

2. Freilegung des peripheren Radiusendes in der Ausdehnung des Ansatzes des Pronator quadratus. Durchschneidung des Pronator quadratus. (Dieses hat den Zweck, das periphere Radiusende mobil zu machen, damit es dem korrigierenden Einflusse folgen kann, und den nach der Heilung fortwirkenden Zug der Pronatoren zur Vermeidung eines Rezidives zu schwächen.)

3. Quere Durchmeißelung des Radius etwa 3 cm über dem Gelenke am Übergang in den Schaftteil. (Schräge Osteotomie hat nicht viel Zweck, eine wesentliche Verlängerung bringt sie nicht, gefährdet eher den Kontakt der Bruchstücke bei der beabsichtigten Dislozierung ad latus und ad peripheriam.)

4. Freilegung des peripheren Ulnaendes durch kleinsten Längsschnitt an der ulnaren Kante. Resektion des Köpfchens (nur dieses, nichts vom Schaft resezieren).

5. Drehung des Armes in volle Supination. Dorsalflexion und ulnare Abduktion der Hand. Jetzt erst Naht der Hautwunden.

6. Gipsverband in dieser Stellung bei gebeugtem Ellbogen von der Mitte des Oberarmes bis zu den Grundphalangen. Dieser ist 12—14 Tage zu belassen, dann längs zu halbieren, die dorsale Hälfte als Schiene noch weitere 14 Tage zu benutzen, täglich Massage, Faradisieren, aktive und passive Bewegungen.

Bis jetzt liegen keine Mitteilungen über diese vorzügliche Operation vor, außer Springer selbst. In seinem erstoperierten Fall war das Resultat nicht so gut, da er nicht gleich das Ulnaende resezierte.

Nach Gocht-Debrunner ist während der schmerzhaften Entwicklungsperiode Schonung und Ruhigstellung des Handgelenks unter Freilassung der Finger notwendig. Entweder wird der Vorderarm mit dorsalflektierter Hand auf eine volare Bandeisenschiene gelagert, in eine Gipsschale, die wir mittels einer elastischen Binde anwickeln, oder wir umgeben ihn mit einer schnürbaren Lederhülse. Später kommt man nur mit operativen Maßnahmen aus.

Gocht ging so vor, daß er nach extraartikulärer Freilegung des peripheren Ulnaendes den Knochen in der Metaphyse durchtrennte und die Spongiosa aus dem distalen Fragment bis auf die deckende Knorpelschicht auslöffelte. Die Knorpelhaube wurde im Zusammenhang mit dem Periost über den proximalen Stumpf gestülpt und vernäht. Auf diese Weise behielt die Ulna ihren normalen Gelenküberzug trotz ihrer Verkürzung. Besteht eine Pronationskontraktur, so lösen wir sie nach dem Vorschlage Springers durch Myotomie des M. pronator quadratus.

Da diese Operationen jedoch nur für veraltete, schwere Fälle in Frage kommen, wurde hier eine Schienenbehandlung eingeleitet.

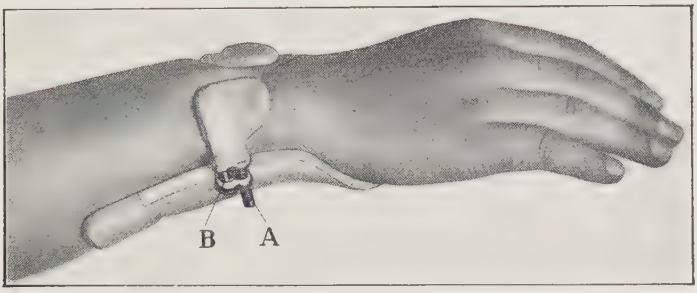
Von den angewandten Schienen erreicht die von Hoeftman eine Korrektur der Subluxation durch Anwendung eines exzentrischen Gelenks, um das die mit einer Manschette bekleidete Hand durch einen Gummizug nach dorsal gezogen wird. Spitzy empfiehlt — wie schon Madelung — das Tragen eines in redressierter Stellung nach Modell angefertigten Handschuhs. Auch Lange wendet einen auf ähnliche Weise hergestellten, orthopädischen Handschuh aus Zelluloid oder Walkleder mit Seitenschienen an. Springer sucht entsprechend seiner Erklärung für die Entstehungsweise der Deformität die Hand in maximale Supination zu bringen. Er erreicht dies durch ein Unterarm-Handfutteral mit supinierender Feder. Hoffa ließ einen umfangreichen Schienenhülsenapparat für Vorderarm, Hand und Finger tragen. Oberhalb des Handgelenks ist ein Bügel mit elastischem Zug nach Hessing angebracht, der die Streckung der Hand bewirkt.

Alle diese Apparate sind kompliziert, groß und auffallend. Es wurde daher, zumal es sich um ein junges Mädchen handelt, eine kompendiöse Schiene nach den Angaben von Herrn Prof. Dr. Biesalski hergestellt. Durch zwei

kleine, flügelartige Pelotten wird auf die distalen Enden der beiden Unterarmknochen ein Druck ausgeübt, der dadurch erzeugt wird, daß sie durch Schraubzug gegen die anderen beiden nötigen Kraftpunkte gezogen werden. Diese werden durch zwei Bänder dargestellt, die über die Radius- und Ulnardiaphyse und über die proximale Karpalknochenreihe laufen, denen sie genau anmodelliert sind. Sie sind durch zwei, auch die Schraubzüge tragende Seitenschienen verbunden. Die ganze Schiene ist dadurch, daß nur die nötigen Teile ausgeführt sind, in solch zierlichen Formen gehalten, daß sie fast den Eindruck eines Uhrarmbandes macht und fast ungehinderten Gebrauch der Hand gestattet (Abb. 2).

Eine solche kompendiöse Schiene beabsichtigt zweierlei: 1. ein Herabsinken des Karpus zu verhindern; 2. eine dauernde Redressionswirkung im Sinne der unterschwelligen Dorsierung zu erzielen.

Abb. 2.



Wenn nämlich die Schraube A (Abb. 2) nach volar getrieben wird, preßt sich die Pelotte fest auf das Ende des Unterarmknochens, es wirkt dann die Ulnapelotte in dem Sinne, daß sie die Ulna in einen besseren Kontakt mit dem Karpus bringt, und auf der radialen Seite so, daß sie einer weiteren Radiusverkrümmung entgegenwirkt, während gleichzeitig der unter dem Karpus verlaufende Bügel die Handwurzel nach oben hindrückt. B (Abb. 2) ist weiter nichts als eine Führung. Wenn man die Schraube nach dorsal treibt, tritt der Stift aus der Öffnung heraus, man kann dann die Pelotte ausschwenken und die Hand herausnehmen.

Als unter dieser Behandlung eine Besserung nicht erzielt wurde, was übrigens auch das Schicksal sehr vieler kompliziert gestalteter Bandagen ist, wurde auf der Höhe des Handgelenks, entsprechend einer queren Achse, ein mechanisches Gelenk an derselben Schiene angebracht mit einem einfachen Vortrieb und damit die ganze Hand in eine Hyperextension gebracht.

Wenn hier also trotz Anwendung der Schiene eine Verschlechterung eintrat, so kann man die Schuld weniger der Schienenkonstruktion als dem Knochenwachstum zumessen und dem Umstande, daß die Schiene von dem Knochen durch die Weichteile getrennt ist.

Es dürfte daher der Versuch, unter Würdigung der angeführten Ursachen durch eine interne Behandlung dem Ziele näher zu kommen, von nicht geringem Wert sein. Wenn ich noch einmal auf meine Ausführungen zurückkommen darf, so möchte ich aus ihnen und den angestellten Untersuchungen besonders die Tatsache deutlich vorhandener Störungen des endokrinen Systems hervorgehoben wissen. Über die ungemein große Bedeutung der endokrinen Drüsen haben vor allem die Ausfallserscheinungen Aufschluß gegeben, die sowohl auf dem Wege des Tierexperiments als auch beim Menschen nach operativer Entfernung der Organe infolge von Erkrankung derselben beobachtet wurden. Hierzu kommt die Tatsache, daß es gelingt, diese Störungen teils durch Überpflanzung des entsprechenden Organs, teils durch die sogenannte Organotherapie in Form der medikamentösen Einverleibung des betreffenden isolierten Hormons oder durch Verfütterung des Organs zu bessern. Deshalb möchte ich noch weiter in der therapeutischen Behandlung gehen und neben der Verabreichung von Calcium chloratum und Phosphorlebertran und Ganzbestrahlungen mit Höhensonne eine kombinierte Thyreoidin-Ovowop-Follikulinkur per os und per injectionem vorschlagen.

Was den Namen der Krankheit anlangt, so ist man schon lange bemüht, die Fälle von „echtem“ Madelung von den „unechten“ zu trennen. Das ist aber gerade so unmöglich, wie wenn man eine Unterscheidung zwischen echtem und unechtem X-Bein machen wollte. Madelung schlug auf dem Chirurgenkongreß für die spontane Subluxation der Hand nach vorn den Namen Manus valga vor. Jedoch v. Langenbeck glaubte, daß der Name Manus valga nicht passend sei, da er bereits von Dieffenbach für einen anderen Formfehler der Hand benutzt worden wäre. Die Franzosen schlugen Carpus curvus, Radius curvus vor. Barthès unterscheidet zwischen spontanen jugendlichen Fällen und solchen im Anschluß an Traumen. Kirmisson redet von einer Subluxation progressive du poignet chez les adolescentes. Eine neuere Bezeichnung von Springer ist Gabelhand (Manus furca).

Unterabteilungen: Gabelhand nach oben: Manus furca in dorsum flexa, nach unten: Manus furca in volam flexa, bei radialer Ablenkung: Manus furca valga, bei ulnarer: Manus furca vara. Die klassische Deformität würde also nach Springer bezeichnet werden: Manus furca vara in volam flexa. Je nach Ätiologie könnte man nach ihm, um sofort die Differenz in klinischer Hinsicht hervorzuheben, noch hinzusetzen: post fracturum radii, post osteomyelitidem radii, e subluxatione, e distorsione, ex arthride deformante usw. Ob sich dieser Vorschlag bei der Länge der Bezeichnungen einbürgern wird, kann nur die Zukunft entscheiden.

Zusammenfassung.

Ich möchte meine Anschauung über das Wesen der Madelungschen Deformität in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Madelungsche Deformität ist eine Erkrankung des Pubertätsalters, in seltenen Fällen schon des Kindesalters.

2. Sie ist als Belastungsdeformität aufzufassen, genau wie Skoliose, Genu valgum adolescentium, Genu varum adolescentium, Coxa vara adolescentium usw.

3. Sie ist streng zu unterscheiden von Verkrümmungen durch Traumen.

4. Die pathologische Stellung des Handgelenks wird durch eine Volar- und Ulnarkrümmung des distalen Radiusendes hervorgerufen. Sie führt zu einer Volar- und Ulnarneigung seiner distalen Gelenkfläche. Die Folge davon ist eine Verlagerung des Karpus durch Muskelzug.

5. Die erste Handwurzelknochenreihe wird dadurch gezwungen, ihre halbkreisförmige Stellung aufzugeben und einen spitzen Winkel zu bilden, dessen Spitze das Os lunatum ist.

6. Die Karpalknochen stehen mit dem Radius stets in fester Gelenkverbindung.

7. Die Handwurzelknochen sind untereinander fester verbunden als mit der Ulna, die bei dem ganzen Vorgange nur eine passive Rolle spielt.

8. Deshalb starke Prominenz des Capitulum ulnae, die sich bis zur vollkommenen Luxation im Carpo- und Radioulnargelenk steigern kann.

9. Therapeutisch kommen in Frage eine konservative Behandlung (Principiis obsta!) nach Madelung oder eine operative nach Springer und Gocht.

10. Die letzte Ursache der Krankheit ist in einer mechanisch-dynamischen Störung des enchondralen Knochenaufbaus zu suchen. Die Erweichungsprozesse im Knochen, die zur Verkrümmung und Verkürzung des Radius Anlaß geben, sind auf komplizierte mechanisch-osteoporotische Vorgänge zurückzuführen, die, vergesellschaftet mit Ernährungsstörungen und mit Funktionsstörungen innersekretorischer Drüsen, die Ossifikationszonen befallen, besonders bei der Madelungschen Deformität die distale Epiphysenlinie des Radius, aus der auch manchmal in geeigneten Fällen multiple kartilaginäre Exostosen hervorgehen können, und die in der Nähe der distalen, Knorpelfuge gelegenen Teile der Meta- und Epiphyse.

Literatur.

1. Berg, Die Madelungsche Deformität des Handgelenks. Arch. f. Orthop. Mechanotherap. u. Unfallchir. Bd. 12. — 2. v. Bergmann, Bruns, Mikulicz Handb. d. prakt. Chir. S. 444. — 3. Brandes[1]), Zur Madelungschen Deformität

[1]) Mit vollständigem Literaturverzeichnis bis 1910 bzw. 1912.

des Handgelenks. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 28. — 4. Burckhardt, Spontane Luxationen und Subluxationen im Handgelenk. v. Bruns' Beitr. 1914, Bd. 88, 403. — 5. Chrysospathes[1]), Zwei Fälle von gegengleicher Madelungscher Deformität. Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchir. 1912, Bd. 11. — 6. Cantas, Contribution à l'étude de la pathogénie de la déformation de Madelung ou radius curvus. Sur un cas de maladie de Madelung au radius curvus d'origine tuberculeuse. Lyon chirurg. 1913, Bd. 10, Nr. 5. — 7. Cortés, Leadó, Antonio und Luis Salvador Gallardo, Anatomisches und pathogenetisches Studium eines Falles von Madelungscher Deformität. Rev. méd. de Barcelona 1925, Bd. 4, Nr. 21. — 8. Dupuytren, Clinique chirurg. 1839, T. 1. — 9. De Bernardi, Contributio radiologico allo studio delle deformita di Madelung. Radiol. med. 1925, Bd. 12. — 10. Erlacher, Gabelhand bei kongenitaler Lues. Beiträge zur Entstehung der Madelungschen Deformität. Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 125, S. 776—789. — 11. Gocht und Debrunner, Orthop. Therapie. — 12. Greig, Congenital distal dislocation of the ulna. Edinburgh med. journ. 1924, Bd. 31. — 13. Hamburger, Lehrbuch für Kinderheilkunde. — 14. Hoffa-Gocht, Orthopädische Chirurgie. — 15. Janni, Radius curvus. Ann. ital. di chirurg. 1924, 3. Jahrg. — 16. Lange, Lehrbuch der Orthopädie. — 17. Laurence, La maladie de Dupuytren-Madelung. Journ. des praticiens 1923, 37. Jahrg. — 18. Madelung, Die spontane Subluxation der Hand nach vorne. Verhdlg. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1878. — 19. Magnus, Über Madelungsche Deformität. Med. Klinik Leipzig 1912. — 20. Melchior, Über die Kombination von symmetrischer Madelungscher Deformität mit doppelseitiger metakarpaler Brachydaktylie. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30. — 21. Derselbe, Madelungsche Deformität. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 6. — 22. Masmonteil, A propos de la pathogénie de la maladie de Madelung. Gaz. des hôp. 93. Jahrg., Nr. 7. — 23. Derselbe, Toujours à propos de la pathogénie de la maladie de Madelung. Lyon chir. 1921, Bd. 18. — 24. Merlini, Le deformita di Madelung. Chir. d'org. di mov. 1925, Bd. 9, Heft 3. — 25. Mazzini, Enfermedad de Madelung. Semana med. 1925, Nr. 12. — 26. Mathieu, Ch. et Joseph V., A propos d'un cas de maladie de Dupuytren-Madelung bilatérale. Rev. méd. l'est 1922, Bd. 50. — 27. Moore, Radius curvus. Journ. of boue a joint sorg. 1924, Bd. 6. — 28. Maas, Abhängigkeit der Wachstumsstörungen und Knochenerkrankungen von Störungen der inneren Sekretion. Halle 1926. — 29. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. 1924, 3. Aufl. — 30. Springer, Wesen und Operation der Madelungschen Deformität. Chir.-Kongreß 1913. — 31. Schanz, Handbuch der orthopädischen Technik S. 386 u. 382. — 32. Stone, Subluxation of the head of the radius. Journ. of the americ. med. assoc. 1916, Bd. 67, Heft 1. — 33. Trillmich, Beitrag zur Madelungschen Deformität. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913, 31. — — 34. Zondek, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 1923. — 35. Zentralblätter für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1920—1926.

[1]) Mit vollständigem Literaturverzeichnis bis 1910 bzw. 1912.

Lebenslauf

Ich, Helmut Tollas, Sohn des Amtsrates Hugo Tollas, wurde am 11. September 1903 zu Posen geboren.

Ich besuchte von 1913 bis 1919 das Königliche Friedrich-Wilhelm-Gymnasium zu Posen, von 1919 bis 1922 das Staatliche Viktoria-Gymnasium zu Potsdam, wo ich mir das Zeugnis der Reife erwarb.

Sämtliche zehn Semester meiner Universitätsstudien verbrachte ich in Berlin.

Im Juli 1925 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im Wintersemester 1927/28 das ärztliche Staatsexamen.